ERNEST BESNIER, L. BROCQ & L. JACQUET

LA PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

MASSON & Cie Éditeurs

22900138395

Med
K45397

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

C. 3A
70

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b29327684_0001

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

LA
PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

TOME PREMIER

LISTE DES COLLABORATEURS

AUDRY, Professeur de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Toulouse. Membre de la Société de Dermatologie.

BALZER, Médecin de l'hôpital Saint-Louis. Membre de la Société de Dermatologie.

BARBE, Membre de la Société de Dermatologie.

BAROZZI, Ancien interne à l'hôpital Saint-Louis.

BARTHÉLEMY, Médecin de Saint-Lazare. Membre de la Société de Dermatologie.

BÉNARD, Médecin consultant aux eaux de Saint-Christau.

BESNIER (Ernest), Membre de l'Académie de Médecine, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis. Président de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie.

BODIN, Professeur suppléant à l'École de médecine de Rennes.

BROCQ, Médecin de l'hôpital Broca-Pascal. Membre de la Société de Dermatologie.

BRUN (de), Professeur à la Faculté de médecine de Beyrouth.

CASTEL (du), Médecin de l'hôpital Saint-Louis. Membre de la Société de Dermatologie.

DARIER, Médecin de l'hospice de La Rochefoucauld. Membre de la Société de Dermatologie.

DÉHU, Membre de la Société de Dermatologie.

DOMINICI, Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis.

DUBREUILH (W.), Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. Membre de la Société de Dermatologie.

HUDELO, Médecin des hôpitaux. Membre de la Société de Dermatologie.

JACQUET (Lucien), Médecin des hôpitaux. Membre de la Société de Dermatologie.

LAFFITTE, Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis. Membre de la Société de Dermatologie.

LENGLET, Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis.

LEREDDE, Assistant à l'hôpital Saint-Louis. Membre de la Société de Dermatologie.

MERKLEN, Médecin de l'hôpital Laënnec. Membre de la Société de Dermatologie.

PERRIN, Chargé du cours de dermatologie à l'École de médecine de Marseille. Membre de la Société de Dermatologie.

RAYNAUD, Médecin de l'hôpital civil d'Alger. Membre de la Société de Dermatologie.

RIST, Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis, médecin inspecteur des services sanitaires à Alexandrie.

SABOURAUD, Chef du laboratoire municipal à l'hôpital Saint-Louis. Membre de la Société de Dermatologie.

SÉE (Marcel), Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis. Membre de la Société de Dermatologie.

THIBIERGE, Médecin de l'hôpital de la Pitié. Membre de la Société de Dermatologie.

VEYRIÈRES, Médecin consultant aux eaux de la Bourboule. Membre de la Société de Dermatologie.

38558. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION Library

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

La **Pratique Dermatologique** *comprendra quatre volumes formant ensemble environ 3600 pages et très largement illustrés de figures en noir et de planches en couleurs.*

Les volumes 2, 3 et 4 paraîtront à des intervalles assez rapprochés pour que l'ouvrage soit complet à la fin de l'année 1901.

Chaque volume sera vendu séparément.

Le prix de l'ouvrage est fixé quant à présent **pour les souscripteurs,** *jusqu'à la publication du Tome II, à 140 fr.*

Le prix du Tome premier est de 36 fr.

Le Tome II paraîtra à la fin du mois d'août 1900.

Il contiendra les articles : *Eczéma*, par Ernest Besnier. — *Électricité*, par Brocq. — *Éléphantiasis*, par Dominici. — *Éosinophilie*, par Leredde. — *Épithéliome*, par Darier. — *Éruptions artificielles*, par Thibierge. — *Érythèmes*, par Bodin. — *Érythrodermies*, par Brocq. — *Favus*, par Bodin. — *Folliculites*, par Hudelo. — *Furonculose*, par Barozzi. — *Gale*, par Dubreuilh. — *Greffes*, par Barozzi. — *Herpès*, par du Castel. — *Ichtyose*, par Thibierge. — *Impétigo*, par Sabouraud. — *Kératodermie*, par Dubreuilh. — *Kératose pilaire*, par Veyrières. — *Langue*, par Bénard. — *Lèpre*, par Marcel Sée. — *Leucokératose*, par Bénard. — *Lichens*, par Brocq.

PRINCIPAUX ARTICLES DU TOME PREMIER

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PEAU
PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE LA PEAU
SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DES DERMATOSES — ACANTHOSIS NIGRICANS
ACNÉS — ACTINOMYCOSE — ADÉNOMES — ALOPÉCIES
ANESTHÉSIE LOCALE — BALANITES — BOUTON D'ORIENT — BRULURES
CHARBON — CLASSIFICATIONS DERMATOLOGIQUES
DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES — DERMATOPHYTES
DERMATOZOAIRES — DERMITES INFANTILES SIMPLES — ECTHYMA

LA
PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

TRAITÉ DE DERMATOLOGIE APPLIQUÉE

Publié sous la direction de MM.

ERNEST BESNIER | L. BROCQ

L. JACQUET

TOME PREMIER

230 figures en noir — 24 planches en couleurs

PAR MM.

BALZER, BARTHÉLEMY, ERNEST BESNIER, BODIN, BROCQ, DE BRUN DU CASTEL, J. DARIER, W. DUBREUILH, L. JACQUET, J.-B. LAFFITTE LEREDDE, RAYNAUD, SABOURAUD, MARCEL SÉE, GEORGES THIBIERGE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1900

Droits de traduction et de reproduction réservés.

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. welMOmec
Call
No.

LA

PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

I

Inaugurée, à la fin du XVIIIe siècle, par les publications de Plenck (1776), Lorry (1777), Willan (1798), la science dermatologique a été constituée, pendant le premier quart du XIXe siècle, par l'enseignement et les travaux de Willan, Alibert, Bateman, Biett, etc. Largement développée à la période suivante par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels J. Wilson, Plumbe, Rayer, Cazenave, Gibert, Devergie, Baumès, Erasmus Wilson, Hardy, etc., elle a été définitivement précisée, classée et organisée par Ferd. Hebra (1845-1855) et rattachée à la pathologie générale par Bazin (1854-1855).

Dans les années qui suivirent, les élèves, les successeurs, les disciples de ces grands maîtres, parmi lesquels nous ne pouvons omettre de citer l'illustre collaborateur de Hebra, le professeur Kaposi (1872) et le très regretté Auspitz (1881), appliquant à la science dermatologique tous les progrès magnifiques de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques, l'ont élevée à un niveau qui semblait représenter son apogée.

Mais, à peine l'étude générale et particulière des dermatoses parut-elle avoir été parachevée, et avoir atteint son dernier degré de perfection, que, selon la règle commune à l'histoire de toutes les sciences, il fallut reconnaître que ce n'était là qu'une illusion.

Non seulement il n'y avait, en réalité, rien de parachevé, mais tout était à reprendre par la base, même au point de vue clinique pur. Déjà l'histologie était débordée; la bactériologie, l'histochimie et l'hématologie grandissaient rapidement, élargissant le champ d'études en des proportions imprévues, renversant les doctrines les plus laborieusement établies, et donnant issue à un ensemble prodigieux de conceptions entièrement neuves. Loin d'être terminée à l'heure présente, cette période de rénovation, cette magnifique renaissance, sont en pleine évolution, et nul ne peut en prévoir ni la durée ni les limites.

II

Au premier abord, cette époque de révolution dans la dermatologie peut ne pas sembler heureusement choisie pour la production d'une œuvre didactique qui doit refléter fidèlement l'état réel de cette science. La rapidité avec laquelle se multiplient et se succèdent les recherches nouvelles, non moins que la gravité, sous le rapport de la prophylaxie et de la thérapeutique, de tant de questions en suspens, dont chaque jour peut apporter la solution, pourraient faire craindre que l'ouvrage vieillisse rapidement, et qu'il ne conserve qu'un intérêt historique.

Mais il en va de même, et il continuera longtemps à en aller de même pour toutes les sciences adéquates; et si ceux qui prennent charge d'enseigner, et de vulgariser, se laissaient paralyser par d'aussi vaines appréhensions, ce serait au grand dommage de ces sciences, et surtout au grand détriment des progrès de la médecine pratique.

A tous les titres, il y a intérêt majeur à résumer l'état présent de la dermatologie à la fin de ce siècle scientifique si fécond et si brillant, et à l'aube de celui qui le suit, quelque grand qu'il doive être!

III

La difficulté que nous venons de soulever devait d'autant moins nous arrêter que notre but le plus essentiel, est, avant tout, de faire œuvre de clinique et de thérapeutique.

Nous voulons fixer les types morbides par des descriptions sobres et précises, appuyées sur des représentations graphiques aussi nombreuses et aussi parfaites que possible, et réaliser ainsi une œuvre de haute utilité, destinée à la grande masse des praticiens.

La thérapeutique des maladies de la peau sera exposée avec une ampleur au moins égale : nous nous sommes attachés à donner place, dans la *Pratique dermatologique*, à tout ce qui peut être utile au médecin praticien pour le traitement de chaque maladie en particulier. Nous y réunirons, dans tous leurs détails d'application, les diverses méthodes, les procédés variés du traitement des maladies de la peau, dont la preuve est faite et le résultat assuré. Indication sera donnée, non seulement des médicaments à employer, mais des modes d'administration de chacun d'eux; des topiques, et de leurs procédés d'application, etc.

IV

Que l'on ne se méprenne pas, cependant. La *Pratique dermatologique* ne sera pas un simple manuel illustré renfermant seulement, à propos de chaque dermatose, un abrégé symptomatologique suivi de formules banales et non contrôlées; notre but est beaucoup plus élevé. A l'exposé de chaque question, le médecin dermatologiste trouvera toujours les indications scientifiques principales sur la matière. L'histologie, la bactériologie, l'histochimie et l'hématologie seront traitées dans la mesure indiquée par l'état actuel de ces connaissances et par leur importance relative aux dermatoses en particulier. Les plus grands développements seront réservés à la description clinique basée sur l'observation précise et minutieuse des faits, assurés que nous serons, en cela, de faire œuvre durable.

Afin de mieux fixer les types dermatologiques, et pour permettre aux praticiens de médecine générale de les reconnaître à coup sûr, nous annexerons au texte, en grand nombre, des planches coloriées et des dessins en noir, aussi exacts que l'on peut actuellement les réaliser. [Et, à titre complémentaire, nous indiquerons, toutes les fois où cela pourra être utile, les numéros correspondants des magnifiques reproductions *ad naturam* accumulées dans le merveilleux musée de l'hôpital Saint-Louis, et dues au talent de Baretta].

V

L'état actuel de la dermatologie ne permet pas de classer les maladies du tégument dans un ordre rationnel; pour pouvoir réaliser un classement normal, il faudrait que les notions sur l'étiologie, la pathogénie, les symptômes, l'évolution, fussent positives, fermes, complètes. Mais il n'en est rien. Très avancées pour un grand nombre de dermatoses, pour celles qui sont certainement parasitaires, par exemple, sur beaucoup d'autres ces notions demeurent incomplètes, hésitantes ou discutées.

Aussi, résolus à laisser au second plan tout ce qui est contingent ou de pure théorie nous avons, sans hésiter, adopté l'ordre alphabétique dans la distribution générale des matières[1], ordre qui n'a rien à sacrifier

[1] Nous avons fait exception seulement pour les notions *générales* de biologie cutanée qui sont exposées d'*ensemble* en tête de ce volume.

PLANCHE I

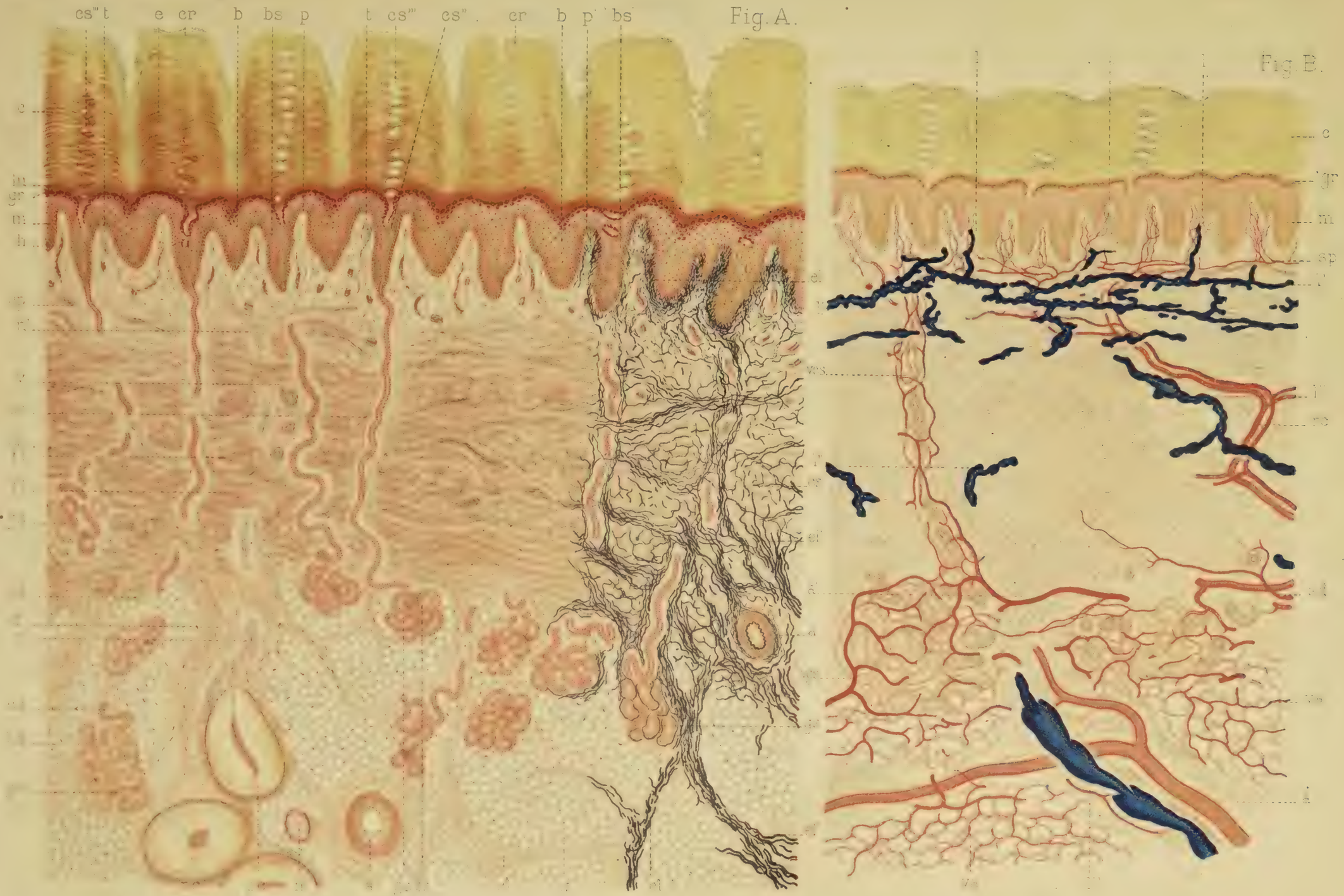
Explication des figures.

Fig. A.

e, couche cornée.
e, éléidine diffuse dans la couche cornée.
lu, stratum lucidum.
gr, stratum granulosum.
m, corps muqueux de Malpighi.
h, membrane hyaline, limite de l'épiderme et du derme.
cp, corps papillaire.
p, *p*, papilles.
b, bourgeon interpapillaire.
bs, bourgeon interpapillaire que traverse un canal sudorifère.
cr, *cr*, crêtes papillaires.
ch, chorion.
fl, faisceaux conjonctifs en coupe transversale.
fl, faisceaux conjonctifs en coupe longitudinale
ld, limite du derme et de l'hypoderme.
hd, hypoderme.
cf, cône fibreux de l'hypoderme.
gs, glomérule sudoripare, canal sécréteur.
gs', glomérule sudoripare situé dans le chorion.
cs, portion glomérulaire du canal sudorifère.
cs', portion dermique du canal sudorifère.
cs'', canal sudorifère traversant le corps muqueux.
cs''', canal sudorifère traversant la couche cornée.
a, *a*, artères en coupe transversale.
v, veinule du derme en coupe transversale.
n, nerfs en coupe transversale.
n', *n'*, nerfs en coupe longitudinale.
t, corpuscules du tact ou de Meissner.
pc, corpuscule de Pacini en coupe longitudinale.
pc', corpuscule de Pacini en coupe transversale.
g, graisse des lobules adipeux de l'hypoderme.
cl, cloisons conjonctivo-élastiques séparant les lobules adipeux.
el, squelette élastique des papilles.
el', réseau élastique du derme.
el'', réseau élastique de l'hypoderme.

Fig. B.

e, couche cornée.
gr, stratum granulosum.
m, corps muqueux de Malpighi.
a, artère afférente de l'hypoderme.
a', artère du plexus sous-dermique.
sd, plexus vasculaire sous-dermique.
rc, rameaux communiquants, veine et artère.
sp, plexus vasculaire sous-papillaire.
vcs, plexus vasculaire entourant un canal sudorifère; ses branches proviennent des plexus *sd* et *sp*.
vgs, veinule collectant le sang des capillaires qui entourent un glomérule (aucune veine efférente n'a été représentée sur la figure).
va, vaisseaux des lobules adipeux.
l, capillaire lymphatique d'une papille (ils n'ont pas tous été remplis par l'injection).
l', plexus lymphatique sous-papillaire.
l'', capillaires lymphatiques du derme; ils sont souvent noueux, mais n'ont pas de valvules.
l''', canal lymphatique de l'hypoderme, muni de valvules, d'une tunique musculaire et d'une adventice. (La continuité qui existe entre les divers segments du système lymphatique n'a pas pu être figurée sur le dessin.)



Imp^tes Lemercier, Paris.

A. Karmanski del. et lith.

Anatomie de la Peau.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PEAU

Par **J. DARIER**

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

La peau doit être considérée non seulement comme une membrane qui recouvre et protège la surface du corps, mais encore comme un organe complexe chargé de fonctions multiples.

La *superficie* totale de la peau peut être évaluée, pour un sujet de taille et de corpulence moyennes, à un mètre carré et demi environ.

Aux orifices naturels elle se continue directement avec les muqueuses qui tapissent les cavités correspondantes.

L'*épaisseur* de la peau est variable suivant les régions; elle est plus grande sur les saillies du corps et sur les surfaces d'extension des membres et du tronc, maximale sur la plante du pied et sur la paume de la main. Inversement c'est aux paupières, au fond de l'oreille externe, au prépuce et au gland, que la peau est le plus mince. Il y a aussi de notables différences dans l'épaisseur du revêtement cutané d'une même région, suivant le sexe et l'âge des sujets; les femmes, les enfants et les vieillards ont, d'une façon générale, la peau plus mince.

L'*adhérence* de la peau aux parties sous-jacentes est plus ou moins intime; presque partout elle conserve une certaine mobilité. Sauf en quelques points du corps, tels que le cuir chevelu, le menton, le gland, on peut la soulever en un pli. L'épaisseur de ce pli peut donner une idée de celle du tégument et renseigner en même temps sur la constitution de la couche hypodermique; cette dernière est en effet tantôt purement celluleuse, tantôt chargée de tissu adipeux en proportion variable, suivant les régions et les sujets.

La *couleur* de la peau, qui constitue un des caractères différentiels les plus saillants des diverses races humaines, présente, dans la race blanche, des nuances très appréciables selon le sexe, l'âge et les conditions familiales ou individuelles, ainsi que selon les régions; l'aréole et le mamelon, les organes génitaux, les aisselles, sont le siège d'une hyperchromie normale.

La *surface* de la peau donne au toucher une sensation spéciale, plus ou moins veloutée, qui dépend des fines inégalités qu'elle présente.

Partout on y peut remarquer, avec un peu d'attention, des *plis* et des *sillons* de différents ordres, variables suivant les points du corps. Je ne fais allusion

ici, ni aux *plissements* qui se produisent sur la face dorsale de certaines articulations, lorsqu'elles sont en extension complète (doigts, coudes par exemple), ni aux *plis par contraction musculaire* (face, aréole, scrotum), non plus qu'aux rides qui sont des plis et sillons permanents, pathologiques ou séniles.

Mais, en dehors de ces inégalités relativement grossières, il existe des plis et sillons dus à des dispositions structurales de la peau. Tels sont en premier lieu les *plis articulaires*, longs sillons qu'on observe sur la face de flexion d'un grand nombre de jointures (poignets, paume de la main, plante du pied, pli du coude, etc.). — En second lieu il faut signaler les sillons plus courts et moins profonds, visibles à l'œil nu ou mieux à la loupe, qui dessinent sur toute la surface cutanée des *hachures*, croisées en réseau, délimitant des aréoles généralement losangiques. Ces petits sillons sont déterminés par des dépressions linéaires de l'épiderme lesquelles suivent la direction des faisceaux primipares de la trame du derme. — Mentionnons encore les *sillons et crêtes papillaires*, qui n'existent que sur les surfaces palmaires et plantaires, s'y disposent en courbes élégantes et traduisent la disposition sériée des grandes papilles de ces régions. — D'autres inégalités enfin sont en rapport avec la présence des poils et consistent en minuscules dépressions infundibuliformes, surmontant parfois une saillie, à l'*orifice des follicules pilo-sébacés*. Dans le langage vulgaire on confond d'ordinaire, sous le nom de *pores de la peau*, d'une part les entonnoirs folliculaires et d'autre part les orifices des glandes sudoripares ; d'ailleurs, ces derniers sont à peine visibles à l'œil nu.

A quelques exceptions près, la peau est partout garnie de *poils*. Dans certaines régions elle est recouverte de cheveux, ou de poils plus gros et plus drus ; ou bien encore, sur les dernières phalanges des doigts et des orteils, elle est protégée par des *ongles*. On groupe ces diverses productions épidermiques sous le nom de *phanères*. Les poils ne font totalement défaut que sur les surfaces palmaires et plantaires, sur le dos de la troisième phalange des doigts et orteils, sur le rebord rouge des lèvres, sur le mamelon, sur le gland et le prépuce, sur les petites lèvres et la face interne des grandes lèvres.

Texture et structure macroscopique. — On peut acquérir un bon nombre de notions importantes sur la structure de l'organe cutané, par la dissection, la macération, etc., sans avoir recours au microscope ; c'est ainsi que procédait Bichat.

Il est aisé, par exemple, de reconnaître à l'œil nu que la peau se compose de deux couches principales, l'*épiderme* et le *derme*, auxquelles il y a avantage à rattacher la couche cellulo-adipeuse sous-jacente, l'*hypoderme*, parce que celle-ci affecte avec le derme les connexions les plus étroites.

Le derme et l'épiderme sont séparables par la putréfaction, par la macération, par l'ébullition et, sur le vivant, par l'application de substances vésicantes ; toutefois, dans toutes ces conditions, la surface de disjonction ne suit pas exactement la limite des deux tissus ; le plus souvent elle intéresse les couches profondes de l'épiderme.

Le *derme* est la charpente fibreuse de la peau, le canevas de l'organe cutané suivant l'expression de Bichat. C'est une membrane formée de faisceaux blanchâtres, très résistants, qui fournissent de la gélatine par coction et sont donc de nature connective. Ces faisceaux s'entrelacent en un réseau serré, dans les interstices duquel passent les vaisseaux et les nerfs, les follicules pileux et les glandes. La direction dominante des faisceaux principaux de la trame du derme, est, d'après les recherches de Langer, assez constante dans chaque région. Il en résulte que les déchirures de la peau, par l'effet d'une traction exagérée, se font dans des sens à peu près déterminés, auxquels Langer a donné le nom de *plans de clivage*; ceux-ci suivent des zones obliques sur le tronc, des lignes spiralées ou hélicoïdales sur les membres. En certains points, aux jointures notamment, il existe des faisceaux principaux dirigés dans deux directions, croisées obliquement par rapport à l'interligne articulaire; leur disposition est donc analogue à celle d'une étoffe taillée « de biais », ce qui favorise l'extensibilité et la rétraction de la peau. Si l'on joint à la notion de cette texture du derme, celle de l'état de tension habituel et normal des faisceaux qui le constituent, on comprendra que les bords d'une incision s'écartent plus ou moins, suivant qu'elle coupe transversalement ou longitudinalement les faisceaux principaux; on conçoit de même qu'une plaie par instrument piquant arrondi prenne une forme allongée ou anguleuse.

Ce qui vient d'être dit de la trame serrée, fibreuse et résistante du derme, s'applique à sa couche moyenne, qu'on désigne sous le nom de *chorion*.

Entre le chorion et l'épiderme est une couche plus délicate, connue des anciens, quoiqu'on la distingue à peine à l'œil nu, et qu'ils appelaient *corps réticulaire*.

Au-dessous du chorion se trouve l'*hypoderme*, ainsi dénommé par E. Besnier. Il est formé de faisceaux conjonctifs, prolongements de ceux du chorion, mais ayant une texture moins serrée et s'entre-croisant en tous sens; entre eux circulent les vaisseaux et nerfs, qui se rendent au derme ou qui en viennent, et se logent les lobules adipeux, là où il en existe.

La structure de l'hypoderme varie avec les régions. Sur les saillies osseuses (rotule, acromion, olécrâne, dos de la main) il est composé de tissu conjonctif lâche, dépourvu de graisse, dont les fibres glissent aisément les unes sur les autres et vont s'insérer sur le périoste ou l'aponévrose. Sur la plus grande partie du corps et des membres, les faisceaux de l'hypoderme circonscrivent des aréoles contenant des lobules adipeux. A la plante du pied et à la paume de la main, les faisceaux se réunissent en « cônes fibreux » qui enserrent les pelotons graisseux et forment avec eux un coussinet résistant et élastique. Au cuir chevelu le chorion est intimement relié à l'aponévrose épicrânienne par des cloisons fibreuses entre lesquelles est compris le tissu adipeux.

L'hypoderme enfin est traversé par les *muscles peauciers* qui vont s'insérer dans le derme; chez l'homme il n'en existe qu'à la face et au cou, mais chez certains animaux ils prennent un très grand développement sur toutes les parties du corps.

L'*épiderme* recouvre comme un vernis la surface du derme et masque jusqu'à un certain point les inégalités du corps papillaire. C'est à lui qu'appartient la coloration qui distingue la peau de certaines régions et des différentes races humaines.

Malpighi déjà y distinguait deux couches. Des manipulations très simples permettent en effet de reconnaître qu'il est constitué : 1° par une lame superficielle sèche, qui contient une substance grasse et qui donne à la flamme une odeur de corne brûlée ; 2° par une assise profonde, succulente et plus molle ; l'une et l'autre sont dépourvues de vaisseaux.

Par le simple examen à l'œil nu et la dissection on peut, en outre, découvrir bien des détails relatifs à l'implantation des ongles et des poils, ainsi qu'à la présence des glandes. Nous les retrouverons et pourrons les exposer plus complètement avec l'histologie de la peau.

CHAPITRE II

HISTOLOGIE DE LA PEAU

I

ÉPIDERME

L'épiderme est composé exclusivement de cellules superposées en couches nombreuses; il provient du feuillet ectodermique de l'embryon et représente le type du tissu épithélial pavimenteux stratifié.

Les cellules qui entrent dans sa constitution diffèrent considérablement d'aspect et de structure suivant l'étage auquel elles appartiennent.

Entre les deux assises principales, connues des anciens, la *couche cornée* et le *corps muqueux de Malpighi*, le microscope a permis d'en découvrir deux autres : le *stratum granulosum* de Langerhans, et le *stratum lucidum* d'Oehl et Schrön ; cela portait à quatre le nombre des couches de l'épiderme. Nous verrons ultérieurement qu'on en distingue aujourd'hui jusqu'à sept [1].

L'épaisseur totale du revêtement épidermique et l'épaisseur relative de ses diverses couches, sont très variables suivant les régions. C'est l'épiderme palmaire et plantaire qui est le plus épais et dont les couches sont le plus distinctes; c'est lui que les histologistes ont choisi de préférence comme objet

[1] On trouvera consignés dans ce chapitre un certain nombre de faits nouveaux qui n'ont figuré jusqu'ici dans aucun ouvrage didactique.

Ils sont dus pour la plupart aux travaux récents de Ranvier et ont paru, postérieurement à son *Traité technique d'Histologie* (2e édition 1889), dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* (années 1887-1899). Quelques-uns n'ont jamais été publiés. Je remercie ici mon cher et vénéré maître de m'avoir autorisé à les extraire de ses leçons inédites d'Anatomie générale, faites au Collège de France pendant les années 1897 à 1899

d'étude, lui qui sert classiquement de type à la description et que nous avons figuré sur nos planches.

Sur une coupe perpendiculaire à la surface de la peau (Pl. I), la limite inférieure de l'épiderme (*h*) est marquée par une ligne onduleuse; cela est dû à la présence des *papilles* du derme (*p*). Les papilles sont d'autant plus développées, dans la règle, que l'épiderme est plus épais; celui-ci pénètre dans les espaces qui séparent les papilles (*bourgeons interpapillaires*, *b* et *bs*), les recouvre et les masque comme le ferait un vernis; de la sorte la surface supérieure du revêtement épidermique ne reproduit plus que très vaguement les sinuosités principales de la surface du derme.

L'étage inférieur de l'épiderme, le *corps muqueux de Malpighi*, est composé de cellules de forme cylindrique dans la première rangée, polygonale dans les rangées moyennes, aplatie dans un sens parallèle à la surface, au voisinage du stratum granulosum (Pl. I, fig. A, *m* et Pl. II, fig. A, *a* et *b*). C'est dans les rangées moyennes qu'elles ont la constitution typique que je vais dire.

Les *cellules malpighiennes* ont un noyau assez volumineux, arrondi, à double contour, muni d'un ou de plusieurs nucléoles. Leur protoplasma se présente avec un aspect clair au pourtour immédiat du noyau, nettement fibrillaire dans le reste de son étendue; on a distingué ces deux régions de la cellule sous le nom d'*endoplasme* et d'*exoplasme*. Il n'est pas rare de rencontrer des éléments qui contiennent deux noyaux, sans que le fait soit aucunement l'indice d'une division prochaine de la cellule.

Les cellules malpighiennes sont fortement jointes entre elles par des filaments d'union [1]. Voici comment il faut comprendre la signification de ces filaments : Les innombrables fibrilles, très fines, réfringentes et très résistantes, qui existent dans l'exoplasme passent d'une cellule à l'autre et les « cousent » ensemble, pour ainsi dire. Ce *réseau filamenteux* (Pl. II, fig. B), très compliqué, doit être envisagé comme résultant d'une différenciation du protoplasma cellulaire; il est comparable au réseau des cellules de la névroglie et des cellules nerveuses, lesquelles sont aussi bien d'origine ectodermique, que les cellules de l'épiderme. Ainsi, les filaments d'union ne sont que des fibrilles épidermiques passant d'une cellule à une autre. Ils présentent souvent un

[1] On a cru autrefois qu'elles étaient pourvues d'une membrane d'enveloppe et soudées par un ciment. Schrön a découvert que les surfaces de contact de ces cellules étaient striées et a cru pouvoir rapporter cette apparence à l'existence de *canaux poreux* dans leur membrane. Max Schultze, ayant réussi à dissocier les cellules malpighiennes, vit qu'elles présentaient des *dentelures* sur leurs bords (d'où les noms de cellules épineuses, ou dentelées, ou *Riffzellen*), et supposa que les dents et les angles rentrants des cellules contiguës se pénétraient par engrènement. Bizzorero pensa, au contraire, que les dents se correspondaient par leurs pointes, laissant ainsi entre elles des *espaces canaliculés* destinés à permettre la circulation du plasma. Ranvier, par une série de recherches datant de 1874, établit que les cellules du corps muqueux sont reliées entre elles par des *filaments d'union*, courts quand ils unissent deux faces en contact, longs quand ils s'étendent entre deux faces non en contact de deux cellules voisines. Ayant repris la question en 1882 et encore tout récemment, il est arrivé à la conception de la *structure filamenteuse du corps muqueux*.

PLANCHE II

Explication des figures.

Fig. A. — ÉPIDERME DE LA PULPE DU DOIGT.

La figure représente un bourgeon interpapillaire; alcool, picrocarminate, glycérine.

a et *b*, Corps muqueux de Malpighi.
a, stratum germinativum.
b, stratum filamentosum.
c, stratum granulosum.
d, stratum intermedium.
e, stratum lucidum, impossible à distinguer du précédent avec le mode de préparation employé.
f, stratum corneum; on n'en aperçoit que la portion inférieure.
g, cellule cylindrique de la première rangée du corps muqueux, en karyokinèse.
h, dentelures dont est munie la base des cellules de la première rangée.
i, éléidine en grains, dans les cellules du stratum granulosum.
j, éléidine diffuse du stratum lucidum; elle est répandue en gouttes et en flaques sur la surface de la coupe; ces gouttes sont tantôt plus colorées que le fond (à gauche), tantôt moins colorées (à droite).
k, corps papillaire; tissu conjonctif de texture délicate, parsemé de noyaux de cellules conjonctives.
l, coupe oblique d'un capillaire sanguin.

Fig. B. — STRUCTURE FILAMENTEUSE DES CELLULES DU CORPS MUQUEUX.

Epiderme de la région péri-anale. Fixation à l'alcool; inclusion à la paraffine; coupe perpendiculaire à la surface, colorée au picrocarminate et montée à la glycérine. (Grossissement : 675/1.)

a, cellule malpighienne.
b, noyau renfermant plusieurs nucléoles.
c, filaments d'union; fibrilles passant d'une cellule à une autre.
c', filaments d'union présentant en leur milieu un petit renflement ou nodule.
d, longs filaments; fibrilles dont on peut suivre le trajet à travers plusieurs cellules.
e, coupe transversale de filaments ou fibrilles intracellulaires.
f, portion d'une cellule dont le noyau n'est pas compris dans la coupe.
g, espaces intercellulaires canaliculés, traversés par les filaments d'union.
h, coupe du noyau d'une cellule migratrice qui circulait dans les espaces intercellulaires et qui a distendu ou rompu quelques filaments d'union.

Fig. C. — CELLULES DE LA COUCHE CORNÉE, *dissociées par l'action prolongée du bichromate de potasse.*

a, cellule cornée isolée, examinée dans l'eau, sans coloration; elle est polygonale et lamelleuse; on y rencontre des crêtes d'empreintes (*x*) et un espace clair (*y*) correspondant à l'emplacement qu'occupait autrefois le noyau de la cellule, qui a disparu.
b, cellule cornée, pareille à la précédente, mais soumise à l'action de la potasse à 40 pour 100. Gonflée, devenue globuleuse, elle se présente sous l'aspect d'une vésicule limitée par un double contour; dans son intérieur se voit un réseau irrégulier de filaments kératinisés laissant au centre un espace libre.

Fig. D. — VAISSEAUX SANGUINS ET LYMPHATIQUES DU CORPS PAPILLAIRE.

Coupe épaisse de la peau palmaire d'un doigt, faite après injection préalable des vaisseaux sanguins en rouge et des lymphatiques en bleu; montée dans la résine dammar. (Grossissement : 90/1.)

a, couche cornée, où l'on aperçoit vaguement le trajet spiroïde de deux canaux sudorifères.
b, couche granuleuse, non colorée.
c, corps muqueux de Malpighi.
d, large papille munie de deux bouquets vasculaires et de deux capillaires lymphatiques qui se réunissent à sa base.
d', *d''*, papilles avec bouquets vasculaires très riches et un gros capillaire lymphatique central atteignant presque le sommet de ces papilles.
e, *e'*, veines des papilles.
f, *f'*, artérioles des papilles.
g, *g'*, rameaux veineux du plexus sous-papillaire, transversalement coupés, dans lesquels se jettent les veines des papilles.
h, veine du plexus sous-papillaire, coupée longitudinalement.
i, artère afférente du plexus sous-papillaire.
k, branche du plexus lymphatique sous-papillaire qui reçoit les capillaires lymphatiques des papilles.

Fig. E. — COUPE LONGITUDINALE D'UN ONGLE. — RÉGION RADICULAIRE.

Ongle de l'annulaire d'un homme adulte; coupe passant par l'axe de l'ongle. Alcool, picrocarminate, glycérine.

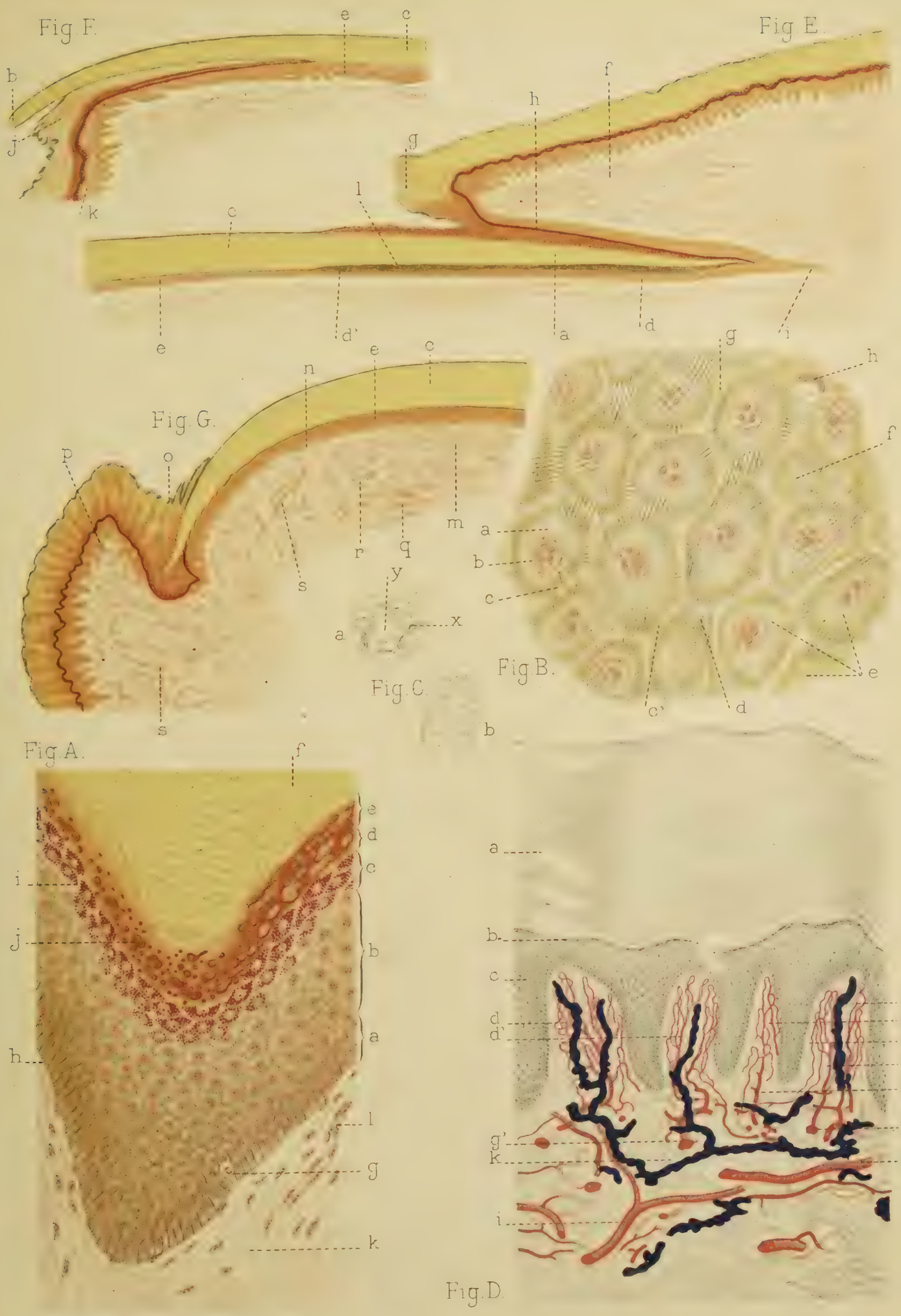
Fig. F. — COUPE LONGITUDINALE D'UN ONGLE. — RÉGION DU BORD LIBRE.

(Les deux figures E et F sont empruntées à E. Suchard.)

Fig. G. — COUPE TRANSVERSALE D'UN ONGLE A SA PARTIE MOYENNE.

Ongle du médius d'un homme adulte. (Grossissement : 10/1.) La moitié seulement de la coupe a été représentée.

a, racine de l'ongle.
b, bord libre.
c, corps de l'ongle.
d, *d'*, matrice.
e, lit.
f, repli sus-unguéal.
g, bord saillant du repli sus-unguéal.
h, épiderme de la face inférieure du repli sus-unguéal.
i, fond de l'invagination unguéale.
j, rainure sous-unguéale.
k, épiderme de l'extrémité du doigt.
l, lunule.
m, derme sous-unguéal.
n, crêtes dermiques longitudinales du lit de l'ongle.
o, rainure latérale.
p, bourrelet latéral.
q, artère.
r, nerf.
s, *s*, capillaires.



Masson et Cie, Editeurs Paris. *Imp.tes Lemercier, Paris.* *A. Karmanski del. et lith.*

Structure de l'Épiderme et Anatomie de l'Ongle.

petit renflement en leur milieu; ce *nodule*, dont l'interprétation définitive n'a pas été donnée, disparaît lorsqu'existe une cause de tension qui écarte les cellules.

Les fibrilles épidermiques, très apparentes dans les assises moyennes et supérieures du corps muqueux, n'existent qu'à l'état d'ébauche dans ses assises inférieures. Cette circonstance, rendue plus nette encore par l'examen à la lumière polarisée, justifie la division du corps muqueux en deux couches, division en faveur de laquelle plaident encore d'autres considérations.

Passons maintenant en revue les *couches composantes de l'épiderme* :

1° Stratum germinativum. — Il comprend la portion inférieure du corps muqueux, c'est-à-dire les cellules cylindriques de la première rangée, lesquelles revêtent directement la surface des papilles; là où l'épiderme est épais, il comprend en outre une ou deux des rangées subséquentes (Pl. II, fig. A, *a*).

Les cellules de la première rangée ont une base munie de dentelures véritables (fig. A, *h*), découvertes par Henle, qui pénètrent dans la *membrane basale* ou *hyaline*; celle-ci est une membrane très mince, sans structure, de nature conjonctive, qui sépare le derme et l'épiderme. L'engrènement des cellules cylindriques avec cette membrane assure l'adhérence parfaite du revêtement épidermique au derme, de même que les filaments d'union du corps muqueux donnent une grande cohésion aux éléments qui le composent.

C'est aux cellules du stratum germinativum qu'appartient la propriété de se multiplier par division indirecte; c'est donc parmi elles, et cela exclusivement à l'état normal, qu'on observe des figures de *karyokinèse* (Pl. II, fig. A, *g*). Cette couche mérite donc le nom de « germinative ». Lorsqu'elle est détruite mécaniquement ou pathologiquement l'épiderme ne peut plus se reproduire que par le processus que j'indiquerai à propos de la cicatrisation.

Ajoutons que c'est par excellence dans la couche germinative que l'on rencontre le *pigment*, peu abondant dans la race blanche et inégalement distribué suivant les régions, très développé dans les races colorées et dans certaines dyschromies. On en trouve aussi, quand il est abondant, dans les cellules du corps papillaire et dans les rangées plus élevées du corps muqueux; mais toujours il prédomine dans les cellules cylindriques; les grains de mélanine s'accumulent volontiers en coupole au-dessus du noyau.

2° Stratum filamentosum. — Ranvier assigne ce nom à toute la portion du corps muqueux (Pl. II, fig. A, *b* et fig. B) qui surmonte le stratum germinativum. Les cellules y sont polyédriques, se correspondent par des faces plus ou moins planes et présentent au plus haut degré la *structure filamenteuse* dont je viens de parler. Les fibrilles qu'elles renferment leur donnent une teinte grisâtre et apparaissent biréfringentes à la lumière polarisée. Entre les cellules sont des espaces canaliculés, traversés par les filaments d'union, espaces dans lesquels circule le plasma nutritif de l'épiderme et où l'on trouve toujours quelques cellules migratrices (Pl. II, fig. B, *h* et page 46, Fig. 5). A mesure qu'on s'élève vers le stratum granulosum les éléments s'aplatissent pro-

gressivement. Cette couche filamenteuse se poursuit, avec quelques nuances de structure, sur les *muqueuses* d'origine *ectodermique*, telles que les muqueuses buccale, vaginale, et sur la cornée, etc.

3° Stratum granulosum. — Découverte par Langerhans et ainsi nommée par Unna, cette couche se distingue par la coloration vive qu'elle prend sous l'influence de certains réactifs. Là ou l'épiderme est très épais, elle comprend trois ou quatre rangées de cellules; là où il est mince, une rangée seulement, parfois même discontinue. Les cellules du stratum granulosum (Pl. II, fig. A, *c*), étant aplaties de haut en bas, apparaissent losangiques sur les coupes; leur noyau présente un commencement d'atrophie. Ce qui les caractérise, c'est la présence dans leur protoplasma, de grains ou gouttelettes inégales d'*éléidine*, c'est-à-dire d'une substance qui a une grande affinité pour le carmin en solution même très diluée, ainsi que pour l'hématoxyline, la thionine, etc. Les grains, dans les cellules inférieures, se montrent d'abord au voisinage du noyau; plus haut ils sont plus nombreux et remplissent tout le protoplasma [1].

Dans le stratum granulosum les fibrilles ont, en majeure partie, cessé d'être perceptibles, ainsi que les filaments d'union par conséquent; on assiste d'autre part au début de la formation d'une membrane autour des cellules. Ranvier explique ces deux faits en montrant que les fibrilles, au moment de l'apparition de l'éléidine en grains, sont refoulées à la périphérie de la cellule

[1] La substance qui infiltre les cellules du stratum granulosum a été appelée *éléidine* par Ranvier, qui l'a étudiée dès 1879 et tout récemment encore (Acad. des sciences, 23 janvier 1899), en raison de l'analogie physique qu'elle présente avec une huile. Elle est, en effet, de consistance plus ou moins fluide; ainsi qu'on le verra plus loin, elle sort des cellules du stratum lucidum ouvertes par le rasoir, pour se répandre en flaques sur les deux surfaces de la coupe (Pl. II, fig. A, *j*). Malgré son apparence, l'éléidine n'est pas une huile, mais vraisemblablement un composé albuminoïde spécial. Voici en tout cas quelles sont, en dehors de ses affinités électives pour certains colorants, ses réactions microchimiques principales : elle se voit particulièrement bien sur les coupes faites après dessiccation ou après durcissement rapide dans l'alcool; elle n'est pas noircie par l'acide osmique, comme le sont les graisses, mais cesse d'être colorable après l'action de ce réactif; elle résiste à l'ébullition, à l'action de l'éther, à la potasse à 40 %, à l'eau de chaux, laquelle la rend même plus apparente, à l'eau salée jusqu'à 6 %, mais disparaît dans l'eau salée à 10 %. Sous l'influence de l'acide formique ou de l'acide acétique, l'éléidine disparaît, mais peut reparaître après un lavage prolongé à l'eau.

L'*éléidine en grains*, telle qu'elle se trouve dans le stratum granulosum (Pl. II, fig. A, *i*), est désignée par les auteurs allemands, à la suite de Waldeyer, sous le nom de *kératohyaline*; cette appellation consacre un rapprochement, qui n'est aucunement justifié, avec l'*hyaline* de Recklinghausen. Les publications les plus récentes de Buzzi, Unna et d'autres, conservent ce nom d' « éléidine » à la substance, à l'état de flaques ou larges gouttes, qui suinte et se répand sur les surfaces de la coupe au niveau du stratum lucidum. Ces flaques ne se colorent pas par l'hématoxyline et l'on peut obtenir, à l'aide de techniques délicates, une coloration différentielle des grains et des flaques; cependant ce fait peut être dû à une modification de l'état physique et n'implique pas une différence de constitution chimique. D'ailleurs, il est de toute évidence, comme Buzzi l'a reconnu lui-même dernièrement, que la « kératohyaline » en grains et l' « éléidine » en flaques, ne sont que deux aspects différents d'une seule et même substance. On peut même transformer l'éléidine granuleuse en éléidine diffuse par l'action d'une solution de chlorure de sodium à 10 %, ainsi que l'a démontré Ranvier.

et vont s'y condenser en une membrane feutrée; celle-ci résulte donc du tassement de ces fibrilles elles-mêmes.

4° Stratum intermedium. — Ranvier distingue sous ce nom une mince bande du stratum lucidum, la plus voisine de la couche granuleuse. Elle a le même aspect et la même constitution que le stratum lucidum et se différencie seulement par le fait que le picrocarminate la colore en rouge vif après l'action de l'acide osmique. C'est à son niveau que se fait la *kératinisation* véritable de la membrane d'origine filamenteuse qui entoure les cellules.

Le processus de kératinisation est inconnu dans sa nature chimique intime; on sait seulement qu'il donne lieu, à l'état normal, à l'apparition de deux substances à peu près définies, la kératine et la graisse épidermique, que nous allons retrouver dans la *couche cornée*.

5° Stratum lucidum. — Au-dessus du stratum intermedium il y a une bande claire et réfringente, qui apparaît nettement surtout après l'action des bichromates alcalins : c'est le *stratum lucidum* d'Oehl et Schrön (Fig. 1, *l*). Cette couche semble presque homogène. Elle est composée de cellules dont les noyaux ont disparu, où ne se voit plus d'éléidine en grains, mais qui renferment de l'éléidine diffuse, laquelle s'écoule en larges gouttes et en flaques sur les deux faces de la coupe; les filaments ou fibrilles sont difficiles à percevoir, étant condensés en membrane à la périphérie des cellules, lesquelles sont tassées et comme imbriquées.

Cette couche ne contient pas de graisse et reste incolore par l'acide osmique, aussi bien que par le picro-carminate après l'action de l'acide osmique.

6° Stratum corneum. — La connaissance des caractères et de la constitution de la couche cornée est d'importance capitale pour le dermatologiste; c'est elle qu'il a immédiatement sous les yeux quand il observe la peau saine ou malade, et c'est sur elle qu'il peut agir directement par les topiques qu'il emploie.

Plus que toute autre, cette couche est d'épaisseur variable suivant les régions, le sexe, les individus, les professions, etc. Elle doit être considérée véritablement comme un vernis protecteur inerte, dont les éléments sont privés de vitalité et inaptes par eux-mêmes à toute réaction organique.

En raison de l'aplatissement plus ou moins complet des cellules qui forment le stratum corneum, celui-ci se présente sur les coupes sous un aspect aréolaire ou même alvéolaire (Pl. II, fig. A, *f*) dans l'épiderme palmaire et plantaire (couche cornée du *type* A de Zander), sous un aspect lamelleux partout ailleurs (*type* B de Zander).

Les cellules cornées (Pl. II, fig. C) sont dépourvues de noyau. Elles sont constituées par une membrane de *kératine* qui renferme de la *graisse épidermique* (Fig. 1 et 2). Dissociées par l'action prolongée des bichromates par exemple, elles apparaissent lamelleuses, ou plutôt lenticulaires et munies de crêtes d'empreinte dues à l'impression des cellules voisines sur leur surface. Soumises à l'action des acides ou de la potasse caustique, elles se gonflent, deviennent globuleuses, leur membrane se montre nettement avec un double

contour; au début de l'action de ces réactifs on peut voir dans leur cavité des filaments de kératine irréguliers, dessinant une sorte de squelette avec un espace libre au point où siégeait le noyau; ces fibrilles disparaissent ultérieurement et il ne reste qu'une vésicule. Ranvier a démontré dernièrement, comme je l'ai dit plus haut, que la membrane des éléments du stratum corneum résulte du tassement et de la condensation des fibrilles épidermiques à la périphérie des cellules malpighiennes.

La couche cornée de la région plantaire, et celle de la paume des mains chez

Fig. 1. — Coupe verticale d'un très petit fragment de la peau de la face palmaire des doigts de l'homme faite après un séjour de vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100. La couche cornée est colorée en noir à sa surface et dans sa région profonde, sauf sur les bords du morceau *n*, où elle est colorée dans toute son épaisseur. La bande noire profonde *c* est plus mince que la bande superficielle *a* (cela tient à ce que l'acide osmique n'est arrivé dans cette région de la couche cornée qu'après avoir perdu du temps à traverser le derme et le corps muqueux de Malpighi). — *b*, portion de la couche cornée dans laquelle l'acide osmique n'a pas pénétré. — *l*, stratum lucidum. — *g*, stratum granulosum. — *m*, corps muqueux de Malpighi. — *d*, derme. — *s*, canal d'une glande sudoripare. (*D'après Ranvier.*)

les ouvriers, renferme habituellement un peu d'*éléidine* diffuse, notamment dans les crêtes papillaires, où la décèle le picrocarminate sur des pièces desséchées ou fixées à l'alcool (Pl. I, fig. A, *e*).

Le fait le plus important à connaître, est que la couche cornée renferme une substance grasse en très notable proportion; le rôle physique et physiologique de cette graisse est considérable, d'une part en raison de la souplesse qu'elle confère à la couche kératique de l'épiderme, et d'autre part à cause de l'obstacle qu'elle apporte à l'évaporation qui se produirait sans elle sur la surface tégumentaire [1].

[1] La couche cornée est composée en majeure partie de kératine, substance albuminoïde contenant du soufre, très peu attaquable par les réactifs et résistant à la digestion artificielle. Elle se colore en jaune par le picrocarminate après durcissement par l'alcool, le sublimé ou les bichromates; elle fixe, en général, fortement les couleurs dites « acides » (fuchsine acide, éosine, etc.); elle se colore en vert par la thionine, elle retient énergiquement le violet dans la méthode de Gram-Weigert.

C'est l'emploi de l'*acide osmique* qui a le plus contribué à accroître nos connaissances

7° Stratum disjunctum. — C'est aux assises superficielles de la couche cornée que Ranvier donne ce nom. Cette couche se différencie du stratum corneum par le fait qu'elle ne se colore que peu ou pas sous l'action de l'acide osmique, et qu'elle est composée de lamelles clivées qui se détachent en lambeaux et sont abandonnées au monde extérieur.

L'épiderme de toute la surface tégumentaire présente absolument la même structure que celui des surfaces palmaires et plantaires, que nous avons pris comme type. Il n'y a de différence qu'au point de vue de son épaisseur totale

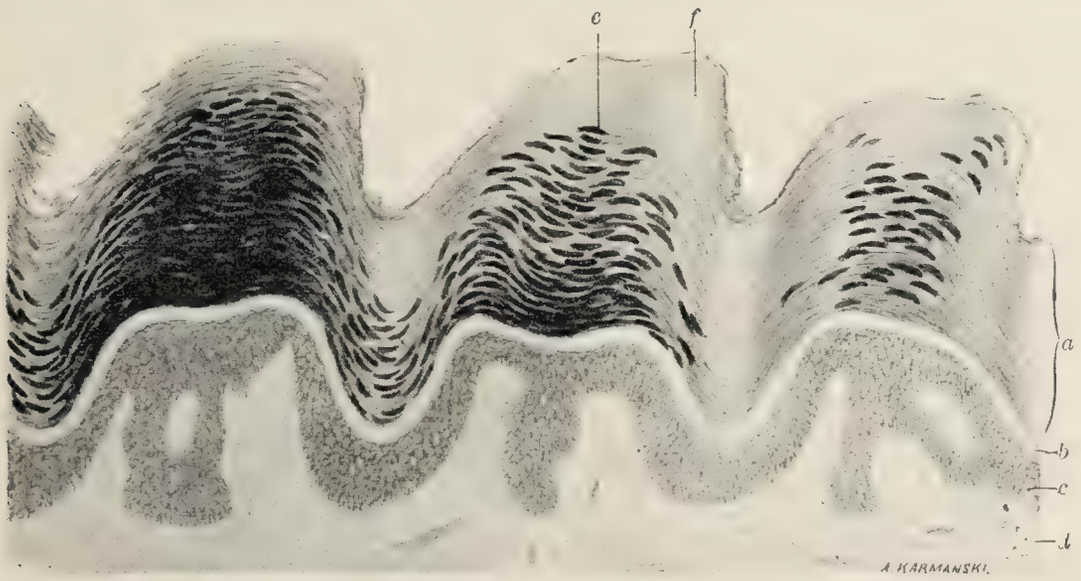


Fig. 2. — **Graisse dans les cellules de la couche cornée.** — *Coupe de la peau plantaire du gros orteil, faite après dessiccation, ramollie dans l'eau et soumise à l'action d'une solution d'acide osmique.* (Grossissement : 80/1.) La coupe, taillée en forme de coin, est sensiblement plus épaisse à gauche qu'à droite.

a, couche cornée. — *b*, stratum lucidum. — *c*, corps muqueux. — *d*, corps papillaire. — *e*, cellules cornées non entamées par le rasoir et contenant leur graisse, laquelle est noircie par l'acide osmique; ces cellules sont plus nombreuses dans la région épaisse de la coupe. — *f*, région où les cellules cornées, ouvertes par le rasoir, ont laissé échapper leur graisse.

et de celle des diverses couches qui le constituent. Le corps muqueux et la couche cornée sont partout bien distincts, mais peuvent n'être composés que

sur la couche cornée et la *graisse épidermique*. On sait que cet acide se réduit au contact des substances grasses en produisant une coloration noire; cette réaction se produit, dans le corps humain, en présence du tissu adipeux, de la myéline, des cônes et des bâtonnets de la rétine, et de la couche cornée. C'est Langerhans qui le premier a observé ce fait pour l'épiderme corné; l'acide osmique donne en même temps une teinte gris-jaunâtre au corps muqueux et laisse incolore le stratum lucidum (Fig. 1).

Unna, remarquant que souvent on observe sur les coupes une bande noire superficielle et une bande noire profonde, séparées par une couche incolore, en avait conclu que le stratum corneum est composé de trois couches. Ranvier démontra que ce fait dépend de l'épaisseur de la couche cornée et du faible pouvoir pénétrant du réactif; celui-ci aborde et colore la couche cornée par ses faces supérieure et inférieure, mais est décomposé avant d'atteindre son centre. En effet, sur les bords de la pièce la couche cornée est noire dans son ensemble; que cette couche soit peu épaisse et que la durée d'immersion dans le réactif soit suffisante, il en sera de même dans toute l'étendue du petit fragment mis en expérience. Il était donc établi que la couche cornée contient dans toute son épaisseur une substance grasse réduisant l'acide osmique. Mais d'où vient cette graisse?

Son *origine* avait été rapportée aux glandes sébacées, ce qui est peu vraisemblable en

de 4 à 6 rangées de cellules; le stratum granulosum peut être réduit à une seule rangée, parfois même discontinue; les stratum lucidum et intermedium sont impossibles à distinguer là où l'épiderme est très mince.

Évolution épidermique. — Résumons ce qui a trait à l'évolution des cellules de l'épiderme et à la signification des couches superposées, dont nous venons d'indiquer les caractères.

A la surface de l'épiderme il y a constamment une desquamation furfuracée de fines lamelles cornées, qui se détachent sous l'influence des frottements et des ablutions. Comme l'épiderme conserve son épaisseur, il faut donc qu'il se renouvelle sans cesse.

Ce sont les cellules du stratum germinativum qui donnent naissance, en se divisant par karyokinèse, à des *cellules jeunes*. Détachée de la portion supérieure d'une cellule de la première rangée par exemple, la cellule nouvelle sera à son tour repoussée par une plus jeune. Les éléments montent ainsi peu à peu et chacun d'eux est appelé à faire successivement partie des diverses couches que nous avons étudiées.

Dès le stratum germinativum les cellules malpighiennes présentent des *filaments* qui passent d'une cellule à l'autre; mais ils sont moins nets et moins

raison de l'abondance de la graisse dans les régions palmaire et plantaire, où les glandes de cet ordre font défaut. Unna la faisait provenir en majeure partie des glandes glomérulées, lesquelles en sécrètent en effet constamment, mais en petite quantité. Pour Liebreich, la graisse, au même titre que la kératine, était un produit de dédoublement du protoplasma des cellules épithéliales.

Depuis longtemps je partageais cette dernière opinion, que confirmaient quelques faits que j'avais pu observer : la présence de graisse en abondance dans le stratum corneum de certains kystes épidermiques dépourvus de toute espèce de glandes; l'existence de graisse dans l'épiderme corné de certains animaux qui, comme les oiseaux, n'ont ni glandes sébacées répandues sur tout le corps, ni glandes sudoripares.

Ranvier a fait faire un pas décisif à la question en montrant que la graisse n'imbibe pas diffusément des lamelles cornées, mais qu'elle est contenue dans l'intérieur des cellules (*Acad. des sciences*, 20 mars 1899, et *Arch. d'Anat. microsc.*, 1899, fasc. X). Elle est plus ou moins fluide et s'écoule hors des cellules ouvertes par le rasoir, ainsi que Rabl (*Arch. f. mikroskop. Anat.*, vol. XLVIII, 1896) l'avait judicieusement fait remarquer. Aussi, si l'on fait une coupe de peau desséchée et qu'on la soumette à l'action de l'acide osmique, la couche cornée noircira dans toute son étendue si la coupe est épaisse, ne noircira pas si elle est très mince et que toutes les cellules soient ouvertes, et ne présentera que des taches noires, correspondant aux cellules non entamées, si elle est d'épaisseur moyenne (Fig. 2).

Cette graisse épidermique est soluble en grande partie dans l'alcool fort et se dissout facilement en totalité dans l'éther et les essences. Ranvier a réussi à l'extraire en quantité appréciable et la compare à la cire des abeilles, qui noircit aussi par l'acide osmique, et possède la même consistance et le même point de fusion. Il est vraisemblable qu'elle ne doit pas être bien éloignée, par sa constitution chimique, des « graisses de laine », lanoline et autres, qui ont une provenance analogue.

Unna, dans des publications récentes, a signalé qu'en se servant de certains mélanges osmiques, on pouvait déceler de la graisse en énorme abondance, non seulement dans la couche cornée, mais dans le corps muqueux, dans les noyaux même des cellules malpighiennes, dans les papilles, dans tous les interstices du derme. Il est clair que ce fait, très réel, est dû à des décompositions produites par les réactifs et à la mise en évidence de ce que Ranvier appelle la *graisse lavée*.

nombreux que dans le stratum filamentosum où nous avons signalé leur abondance et leur complexité. On ignore quelle est leur nature chimique exacte, on sait seulement qu'ils ne sont pas de simples prolongements protoplasmiques, car ils ne se colorent pas par la thionine qui teint les corps cellulaires en violet. Ils ne sont pas dissous par les acides et les alcalis et résistent à l'ébullition pendant plus de quatre heures. On doit considérer ces fibrilles comme des produits d'une élaboration protoplasmique.

En abordant le stratum granulosum les cellules, dont la forme s'est modifiée, se chargent d'*éléidine*. La question de l'origine de cette substance et de son rôle dans le processus de la kératinisation a préoccupé beaucoup d'histologistes et n'est pourtant pas résolue. Pour les uns, l'éléidine est sécrétée par le protoplasma; pour d'autres, elle proviendrait du noyau et serait analogue à la chromatine; d'autres encore y voient un produit de dégénérescence des fibrilles. Au sujet de cette manière de voir, rappelons qu'on retrouve les fibrilles condensées en membrane au-dessus du stratum granulosum.

Quant à son rôle, on a avancé d'une part qu'elle servait à l'élaboration de la kératine, d'autre part qu'elle intervenait dans la formation de la graisse épidermique[1].

Au niveau du stratum intermédium, les grains d'éléidine disparaissent brusquement et font place à l'éléidine diffuse; les filaments se tassent en membrane à la périphérie et la kératinisation commence; cette couche ne résiste pourtant qu'incomplètement à la digestion artificielle.

Dans la couche cornée, la kératinisation est achevée, les cellules ont perdu leur noyau et sont remplies de graisse. Elles sont dès lors privées de toute vitalité. L'union est maintenue entre elles par les vestiges des filaments et par l'imbrication de leurs membranes; il n'existe pas de ciment démontrable. Mais dans les couches superficielles cette union devient moins intime; des lamelles se détachent et sont abandonnées au milieu ambiant.

[1] Il est vrai que, dans la règle, à un stratum granulosum riche en éléidine correspond une couche cornée épaisse et résistante dont les cellules sont dépourvues de noyaux. Mais ces deux termes ne sont pas en relation nécessaire. L'éléidine n'existe que chez les mammifères, et cependant on observe des kératinisations parfaites chez les oiseaux, les reptiles et les batraciens. La kératine des ongles et de l'écorce des poils se forme sans éléidine. La muqueuse buccale de l'homme et de la plupart des mammifères ne présente pas de stratum granulosum; il en existe un dans la bouche du cobaye, dans l'œsophage et jusque dans l'estomac du rat.

On verra plus loin que dans les parakératoses, l'éléidine disparaît en même temps que la couche cornée conserve ses noyaux; mais quelquefois, dans le lichen corné par exemple, on observe une couche cornée nucléée au-dessus d'un stratum granulosum important. Enfin, on trouve de l'éléidine en abondance dans l'épiderme de l'ichtyose fœtale, alors que la couche cornée est dépourvue de graisse dans cette maladie.

Ces divers faits sont à enregistrer; ils sont contraires à la plupart des théories qui ont été émises sur la signification de l'éléidine, sans en suggérer une autre qui soit satisfaisante.

Pour le moment, on doit avec Ranvier considérer cette substance comme un produit de l'élaboration des cellules épidermiques, au même titre que le pigment, que les fibrilles, que la graisse épidermique; au même titre que l'amidon est un produit des cellules végétales.

II

DERME

Le derme, partie fondamentale de la peau et la plus importante au point de vue de son épaisseur et de sa résistance tout au moins, est une membrane fibreuse, d'origine mésodermique; il est formé par l'entrelacement de faisceaux conjonctifs munis de cellules et renforcés par un réseau élastique.

Le derme est parcouru par les vaisseaux et les nerfs, qui viennent de la profondeur et s'y divisent en ramifications nombreuses; il renferme d'autre part les follicules pileux et les glandes qui viennent de l'épiderme.

On doit distinguer dans le derme deux couches : 1° Le *chorion*, qui est de texture plus grossière et plus dense, et comprend, suivant les régions, les deux tiers, les trois quarts ou les quatre cinquièmes de l'ensemble de la membrane; 2° le *corps papillaire*, couche superficielle sous-épidermique, plus délicate, plus riche en cellules et plus vascularisée, où les échanges nutritifs sont plus actifs et où se déroulent la plupart des processus pathologiques; cette couche mérite à tous égards d'être envisagée à part. Elle doit son nom aux élevures ou papilles qui la surmontent et pénètrent dans l'épiderme; mais il est entendu que le corps papillaire comprend non seulement les papilles elles-mêmes, mais encore la couche de même structure dont ces papilles ne sont qu'une émanation.

Il est indispensable enfin d'étudier avec le derme, la couche celluleuse ou cellulo-adipeuse sous-jacente, que l'on nomme *hypoderme*, laquelle a avec lui les connexions les plus étroites.

Chorion. — L'étude histologique du chorion montre en premier lieu des *faisceaux fibreux*, plus ou moins onduleux ou tendus, composés de fibrilles d'une extrême finesse. Ils sont entrecroisés sans ordre régulier : aussi une coupe les atteint-elle les uns dans le sens longitudinal, d'autres transversalement, d'autres enfin obliquement (Pl. I, fig. A, *ft*, *fl*).

Appliquées contre ces faisceaux et insinuées dans les interstices qui les séparent, se trouvent des *cellules conjonctives*, à noyau ovalaire aplati, à corps cellulaire membraniforme, envoyant à distance des prolongements qui s'anastomosent avec ceux d'une cellule voisine, ainsi que l'a bien montré J. Renaut. Les mailles de la trame fibreuse du chorion sont de simples fentes ou lacunes, à cavité souvent purement virtuelle. Ces *espaces inter-fasciculaires* servent à la circulation du plasma ou de la lymphe et renferment çà et là quelques rares globules blancs; à ce titre on peut les considérer comme des « espaces lymphatiques », mais en sachant bien qu'ils ne forment pas un système canaliculé clos et muni d'un endothélium continu (voir p. 26).

Le *réseau élastique* du chorion est formé de fibres assez volumineuses, cylindriques ou parfois lamelleuses par endroits; elles sont onduleuses quand la

peau est rétractée, tendues et rectilignes dans le cas contraire. Le réseau qui résulte de leurs anastomoses a ses mailles allongées dans le sens des faisceaux conjonctifs qu'il accompagne; de plus les organes qui traversent le derme, vaisseaux, nerfs, muscles, follicules, glandes, sont entourés de fibrilles disposées parfois en un appareil élastique plus ou moins individualisé (Pl. I, fig. A, *el'*).

Corps papillaire. — Il a une texture plus délicate. Du côté du chorion il est délimité par la présence d'un réseau vasculaire sanguin très riche, le plexus sous-papillaire, et d'un plexus lymphatique: il se distingue d'ailleurs sans difficulté par l'aspect des éléments qui le composent (Pl. I, fig. A, *cp*).

Les faisceaux conjonctifs, en passant du chorion dans le corps papillaire, se divisent et s'amincissent; ils ne s'entrecroisent plus par gros faisceaux en une trame serrée, mais les fibres cheminent isolément dans toute direction: un bon nombre d'entre elles, après un trajet horizontal, se relèvent pour monter dans les papilles. Souvent on les voit se diriger vers la membrane hyaline basale, qui sépare l'épiderme du derme et s'y terminer en pinceaux: ce n'est pas là un fait banal, car les points où l'on trouve le commencement ou la fin de faisceaux conjonctifs ne sont pas nombreux dans l'organisme.

Les cellules conjonctives sont plus abondantes dans le corps papillaire que dans le chorion, moins aplaties et membraniformes, souvent fusiformes avec un protoplasma non différencié apparent. Il est constant aussi de trouver dans les interstices du tissu un certain nombre de globules blancs migrateurs et çà et là une de ces cellules à granulations basophiles qui portent le nom de « mastzellen ».

Le réseau élastique de cette couche a une disposition variable suivant les régions; en règle générale il est composé de fibrilles anastomosées, sensiblement plus déliées que celles du chorion; à la face, l'abondance des fibres élastiques du corps papillaire est telle que sur les coupes un peu épaisses, colorées par l'orcéine, cette couche apparait entièrement brune. Dans les papilles, pour peu que celles-ci aient un certain développement, se voit un réseau élégant de fibrilles élastiques très fines, une sorte de treillis cylindro-conique qui sert de charpente à la papille (Pl. I, fig. A, *el*). Un grand nombre des fibrilles élastiques se dirigent vers la membrane hyaline basale et s'y terminent, à ce qu'il semble, par soudure; si certains auteurs ont cru voir parfois ces fibrilles se continuer jusque dans l'épiderme, ce ne peut être que par l'effet d'une illusion. En tous cas la *membrane basale, anhiste, ou hyaline*, malgré sa réfringence analogue à celle des fibrilles élastiques, n'est pas élastique elle-même, car elle ne prend pas l'orcéine acide et elle se dissout par l'ébullition prolongée, ce qui prouve sa nature conjonctive.

Les *papilles* typiques (Pl. I, fig. A, *p*) sont des prolongements cylindro-coniques du corps papillaire qui plongent dans le corps muqueux de l'épiderme en le déprimant, comme les doigts pourraient plonger dans une masse plastique telle que du beurre ou de l'argile. Sur une coupe parallèle à la surface, les papilles apparaissent donc comme des cercles ou des ovales parsemés

dans le lac du corps muqueux, et c'est une simple apparence si, sur une coupe perpendiculaire à la surface, on croit voir des papilles épidermiques engrenées avec les papilles dermiques. Ce qu'on appelle un *bourgeon interpapillaire* (Pl. I, fig. A, *b*) n'est que la coupe de la portion d'épiderme comprise entre deux papilles.

Toutefois on se ferait une idée fausse des papilles, si l'on s'imaginait qu'elles sont toujours et partout des villosités semées sans ordre sur la surface plane du derme, et plongées dans le moule en creux que leur offre la surface inférieure plane de l'épiderme. Si l'on pratique des coupes horizontales et surtout si, à l'exemple de Blaschko et Philippson, on fait des préparations à

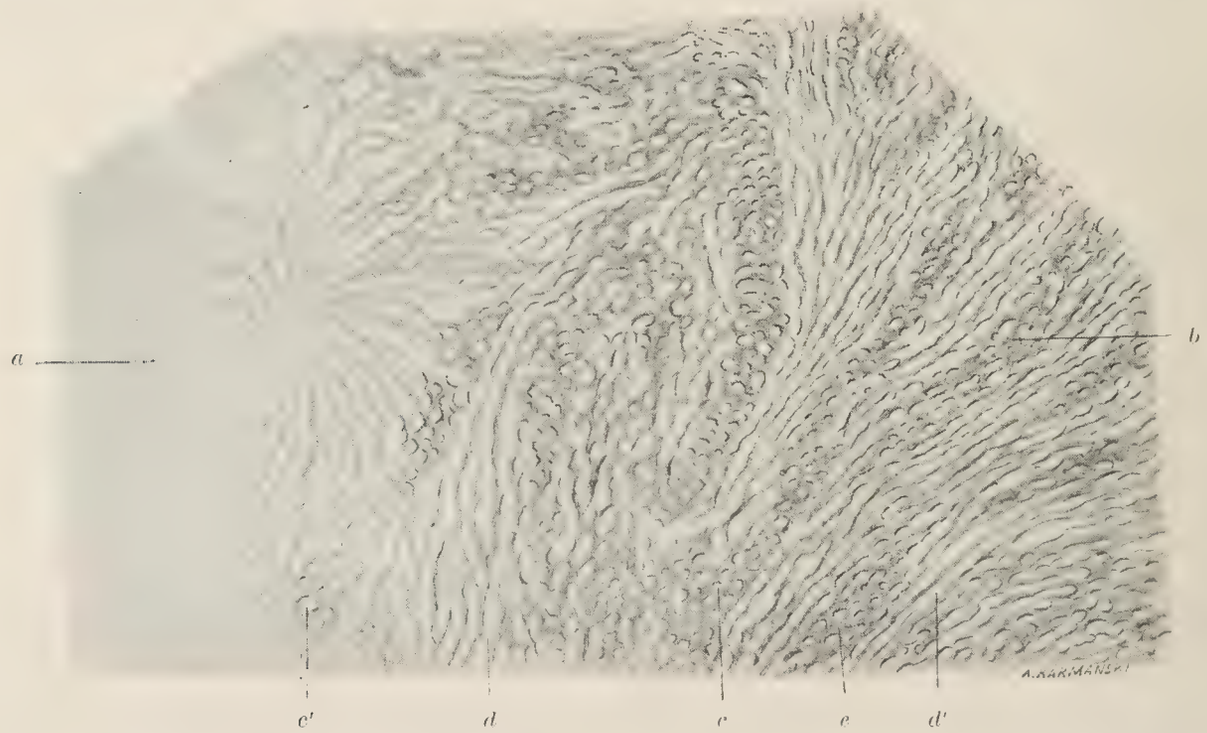


Fig. 5. — **Papilles de la peau**, vues à plat; elles sont dessinées ici par une pigmentation pathologique des espaces interpapillaires. — *Bord d'une plaque de vitiligo du prépuce; fixation à l'alcool, inclusion du lambeau de peau tout entier dans la résine dammar, sans coloration.* (Grossissement : 80/1.)

a, région non pigmentée où les papilles ne se voient pas. — *b*, région pigmentée où les saillies papillaires apparaissent en blanc sur fond coloré. — *c*, *c'*, papilles cylindro-coniques. — *d*, *d'*, élevures papillaires allongées, disposées en séries parallèles ou rayonnantes. — *e*, aspect de réseau coloré, résultant de la pigmentation des espaces interpapillaires.

plat de lambeaux d'épiderme décollés par macération ou par coction, on reconnaît aisément que les choses sont beaucoup moins simples. Dans les régions palmaires et plantaires on sait qu'il existe des *crêtes papillaires* qui dessinent ces courbes élégantes bien visibles à l'œil nu; chacune de ces crêtes correspond à deux rangées de papilles; au sommet des crêtes s'ouvrent les pores sudoripares (Pl. I, fig. A, *cr*). Or les méthodes que je viens de dire permettent de reconnaître qu'aux crêtes papillaires correspondent, à la face profonde de la lame épidermique, des bourrelets, des sortes de travées saillantes (*Leisten* des Allemands) auxquelles aboutissent les canaux excréteurs des glandes sudoripares (Pl. I, fig. A, *bs*); entre deux travées glandulaires parallèles existe une autre travée moins saillante qui répond au sillon interpapil-

laire (Pl. I, fig. A, *b*); enfin ces travées parallèles sont réunies par des travées transversales, ce qui fait que les crêtes allongées qui les séparent se trouvent segmentées en papilles plus ou moins régulières.

Sur le lit de l'ongle, ainsi qu'on le verra plus loin, il n'y a que des travées longitudinales, en sorte qu'au lieu de papilles, comme on croit en voir sur une coupe transversale de l'ongle, il n'y a que des crêtes dermiques parallèles (Pl. II, fig. G).

Sur les autres régions glabres de la peau, sur les lèvres, le mamelon, le prépuce (voir Fig. 5, p. 22), le gland, les petites lèvres et le canal auditif, la disposition est analogue mais moins régulière. On remarquera en passant que ces régions sont plus que d'autres adaptées au tact, ou douées d'une sensibilité spéciale.

Quant aux régions pileuses, Blaschko [1] les distingue en quatre types : 1° Pas de travées épidermiques, et par conséquent pas de papilles, sur le front, dans la conque de l'oreille, sur le raphé périnéo-scrotal et dans certaines parties de l'aisselle; 2° travées linéaires parallèles à la direction des poils, onduleuses et souvent bifurquées, et par conséquent crêtes dermiques, au lieu de papilles, sur les parties latérales du cou et sur le mont de Vénus; 3° travées en réseau incomplet à mailles allongées (papilles souvent anastomosées) : au dos et à l'abdomen, et sur les faces d'extension des membres; 4° réseau complet de travées épidermiques (papilles cylindro-coniques) : au cuir chevelu et sur la face de flexion des membres.

Hypoderme. — Il y a peu de chose à ajouter à ce que l'examen à l'œil nu nous a déjà appris sur sa constitution; je rappelle qu'au point de vue de la présence ou de l'absence de graisse, ainsi que du plus ou moins de laxité des tissus, cette constitution est éminemment variable avec les régions.

En dehors de la continuité qui existe entre les éléments conjonctifs, élastiques, vasculaires, de cette couche avec ceux du derme, il y a encore une raison péremptoire pour en faire une dépendance de la peau. Cette raison est que les follicules pileux, là où ils sont volumineux, et les glandes sudoripares principales ont leur extrémité profonde située au delà du chorion, dans l'hypoderme même (Pl. I, *gs*). Il en est ainsi pour les follicules du cuir chevelu, de la barbe et des régions velues du corps, pour les glomérules des régions palmaire, plantaire, axillaire et péri-anale.

Ayant achevé l'édification, pour ainsi dire, de la charpente de l'organe cutané, il nous reste à le pourvoir des vaisseaux et des nerfs qui le nourrissent et l'animent, et à y placer les organes annexes, c'est-à-dire les phanères et les glandes.

Les vaisseaux sont de deux ordres : vaisseaux sanguins et lymphatiques.

[1] Blaschko, Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. *Arch. f. mikrosk. Anatomie*, Bd. XXX, 1887.

III

VAISSEAUX ET NERFS DE LA PEAU

1° Système sanguin.

Les vaisseaux nourriciers de la peau proviennent des troncs artériels et veineux qui circulent dans le tissu sous-cutané. Je ne dirai rien de leur structure qui n'a ici rien de spécial.

Dans leur distribution, dont on peut prendre une idée sur notre Planche I (fig. B), ils suivent un plan général qui permet de considérer :

Les gros vaisseaux de l'hypoderme (*a*);

Un plexus sous-dermique (*sd*);

Des rameaux communicants (*rc*);

Un plexus sous-papillaire (*sp*);

Les vaisseaux des papilles (*vp*);

Les vaisseaux des annexes.

Les *gros vaisseaux de l'hypoderme*, artère afférente (Pl. I, *a*) et veine efférente généralement accolées, montent vers le chorion en suivant un trajet oblique, ou vertical dans certaines régions (paume et plante par exemple) où ils suivent les cônes fibreux. L'abondance de ces vaisseaux nourriciers est variable; ils sont plus nombreux sur les surfaces de flexion que sur les surfaces d'extension et particulièrement multipliés sur la face, sur la paume de la main, etc.

En atteignant la limite inférieure du chorion, ces vaisseaux se divisent en branches encore volumineuses qui suivent une direction parallèle à la surface, formant un premier réseau artériel et veineux, à mailles plutôt larges et allongées : le *plexus sous-dermique*. De ce plexus partent des rameaux descendants, qui enlacent les follicules pileux que nous avons vus plonger jusque dans l'hypoderme, fournissent un réseau capillaire très riche aux glomérules sudoripares (*vgs*), et vont former un véritable filet à mailles innombrables autour des cellules adipeuses de l'hypoderme (*va*).

Du plexus sous-dermique s'élèvent d'autre part des branches ascendantes, relativement peu nombreuses, qui traversent le chorion verticalement ou un peu obliquement : ce sont les *rameaux communicants*. Ce nom leur vient de ce qu'ils servent à relier entre eux le plexus sous-dermique et le plexus sous-papillaire.

Le *plexus sous-papillaire* est un réseau artériel et veineux à mailles serrées, allongées suivant les plis de la peau, formé de branches couchées parallèlement à la surface; il est situé à la base du corps papillaire, à la limite supérieure du chorion. Il en part des branches qui suivent les follicules et fournissent aux glandes sébacées et aux muscles des poils, et d'autres qui accompagnent dans tout leur trajet dermique les canaux excréteurs des glandes sudoripares.

De ce plexus proviennent les *vaisseaux des papilles*. Chaque papille possède

généralement une veine centrale et reçoit du plexus une ou plusieurs artérioles, suivant son importance. L'artériole décrit quelques tours de spire avant de se jeter dans la veine, ou bien elle se divise en un réseau capillaire, parfois très riche et gracieux, qui se déverse par plusieurs points dans la veine, laquelle va se jeter dans un rameau veineux du réseau sous-papillaire (Pl. II. fig. D).

On peut résumer ce qui précède, en disant que les vaisseaux sanguins de la peau se disposent en deux réseaux plans superposés, parallèles à la surface, qui fournissent à tous les éléments de l'organe; ces réseaux communiquent par des branches assez grêles et relativement peu nombreuses; en sorte que le chorion est de toute la peau la couche la moins vascularisée, contrairement au corps papillaire qui est, à ce point de vue, le plus abondamment pourvu. Les veines suivent en général les artères. Les papilles, les glandes cutanées et la graisse de l'hypoderme sont munis de réseaux capillaires d'une extrême richesse.

Non moins intéressante pour le dermatologiste est la distribution des vaisseaux en territoires limités sur la surface cutanée. C'est surtout à J. Renaut, de Lyon, que l'on doit la connaissance des *territoires vasculaires* de la peau; il en a démontré l'existence par la méthode des injections artificielles incomplètes. Le derme s'injecte au début par taches isolées, arrondies dans la plupart des régions; ces taches sont, d'après Tomsa et Unna, ovalaires et allongées dans le sens des plis de la peau, sur d'autres points. Chacune de ces taches est commandée par une artère afférente dont les branches s'épanouissent en un cône; les « cônes d'irrigation directe », et les territoires vasculaires qui en représentent la base, ne sont indépendants que dans une certaine limite; ils sont reliés entre eux par des anastomoses dont l'injection se fait moins facilement. Les espaces anastomotiques dessinent un réseau dont les territoires vasculaires représentent les mailles. L'existence des territoires vasculaires explique la forme arrondie de beaucoup d'éléments éruptifs, érythèmes roséoliques, bulles, etc.; d'autre part le réseau anastomotique s'accuse en bleu violacé chez certains sujets par la stase veineuse que provoque l'influence du froid (*livædo annularis a frigore*).

Signalons, en passant, l'hérésie physiologique qu'il y aurait à soutenir, avec Hoyer, qu'en certains points du corps, et notamment aux dernières phalanges des doigts, il y a abouchement direct entre quelques artères et veines, sans l'intermédiaire des capillaires. De cette disposition, si elle existait, résulterait un arrêt complet du sang dans les capillaires, où la circulation est plus difficile, et un véritable « anévrisme artério-veineux physiologique ».

2° Système lymphatique.

C'est un ensemble de canaux ramifiés servant à la circulation centripète de la lymphe. Bichat en avait pressenti l'existence dans sa conception des « absorbants ». Ce système est développé au plus haut degré et très actif dans

la peau. Les lymphatiques n'ont aucune communication avec les vaisseaux sanguins, ainsi que Tarchanoff l'a prouvé.

On peut considérer comme *origines* du système lymphatique tant les espaces interfasciculaires du corps papillaire et du derme, simples intervalles entre les faisceaux conjonctifs, que les « fentes lymphatiques » du derme, qui en diffèrent en ce qu'elles sont tapissées d'un endothélium continu. On a été conduit à supposer que ces espaces et fentes communiquaient avec les lymphatiques, parce qu'une injection qu'on y pousse en un point quelconque a les plus grandes chances de remplir les capillaires et canaux lymphatiques; mais il peut y avoir eu rupture en un point, et en tous cas l'injection qui a pénétré dans ces capillaires et canaux n'en ressort plus en aucun point pour gagner les espaces. On peut donc déclarer, avec Ranvier, que le système des vaisseaux lymphatiques est clos, tout en maintenant que le derme est une véritable éponge lymphatique, puisque la lymphe en baigne tous les éléments.

L'injection montre que dans chaque papille existe généralement un assez gros capillaire lymphatique central, voisin de la veine, qui atteint ou dépasse la moitié de la hauteur des grandes papilles (Pl. II, fig. D). Son extrémité est arrondie, ou dilatée, ou en anse comme un anneau de clé. Ce capillaire central se déverse dans un réseau lymphatique sous-papillaire, lequel, suivant la loi générale établie par Ranvier, est en majeure partie dans un plan plus profond que le réseau vasculaire sanguin. Du plexus lymphatique sous-papillaire partent des canaux plus importants qui traversent le chorion, en suivant plus ou moins les vaisseaux sanguins; ils vont se jeter, sans former de plexus sous-dermique, dans les troncs lymphatiques, munis de valvules et de fibres musculaires, qui longent les cônes fibreux et parcourent l'hypoderme (Pl. I, fig. B, *l*, *l'*, *l''*).

Dans tout le derme proprement dit et jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux lymphatiques sont des capillaires, c'est-à-dire des canaux sans valvules, sans tunique conjonctive distincte et sans fibres musculaires. Leur calibre n'est pas régulièrement cylindrique mais muni de pointes et de culs-de-sac; leurs parois sont formées seulement de cellules endothéliales denticulées.

Le plexus sous-papillaire n'est pas disposé en territoires, mais est continu sur toute la surface du corps; théoriquement il serait donc possible, comme l'a dit Ranvier, en piquant dans un point quelconque du réseau, d'injecter de proche en proche le système lymphatique de la peau tout entière, de la tête aux pieds, n'étaient l'écoulement facile que le liquide trouve dans les troncs efférents du chorion et de l'hypoderme, et les difficultés techniques. Mais on conçoit quelle est l'importance physiologique et pathologique du fait que je viens d'énoncer.

5° Nerfs.

La situation et le rôle de la peau, laquelle sert d'intermédiaire entre l'orga-

nisme et le monde extérieur, font prévoir le nombre et l'importance des éléments nerveux qui doivent s'y trouver. De fait, on a pu dire que la peau n'est qu'une immense terminaison nerveuse étalée. N'oublions pas, d'autre part, que les éléments nerveux proprement dits, centres et prolongements cylindre-axiles, ainsi que tous les organes des sens, sont embryogéniquement d'origine ectodermique.

Il y a incontestablement dans la peau des nerfs de trois ordres : *sensitifs*, *moteurs* et *vaso-moteurs*; peut-être faut-il y joindre deux catégories de nerfs dont l'existence est moins solidement établie, celles des nerfs *sécréteurs* et des nerfs *trophiques*.

I. Nerfs sensitifs. — La peau est douée partout de sensibilité, et de plus elle est l'organe du *tact* qui se trouve plus particulièrement localisé dans certaines régions, paume des mains et surtout pulpe des doigts, lèvres, plante des pieds, etc. Ces régions, ainsi que les organes génitaux externes, sont donc pourvues de nerfs plus nombreux et de terminaisons spéciales.

Les nerfs sensitifs appartiennent au système cérébro-spinal; comme tels ils sont formés en majeure partie de tubes à myéline, munis d'une gaine de Schwann, avec étranglements de Ranvier; ils sont réunis en faisceaux, entourés d'une gaine lamelleuse tant qu'ils ont un certain volume, d'une gaine de Henle lorsque par leurs divisions successives ils sont réduits à un petit nombre de tubes, ou même à un tube isolé.

Ces nerfs proviennent des gros troncs sous-cutanés, montent dans l'hypoderme par gros faisceaux peu nombreux, accompagnant les vaisseaux, traversent le chorion en suivant un trajet onduleux et en se divisant plusieurs fois; dans le corps papillaire ils s'infléchissent pour suivre le plan horizontal et envoient des ramuscules innombrables vers la surface épidermique (Pl. I, fig. A, *n*, *n'*). Ils ne forment donc pas de plexus ou de réseau à proprement parler.

Leurs terminaisons appartiennent à l'un des trois types suivants :

a. Les *corpuscules de Pacini* ne se rencontrent que dans certaines régions de la peau, notamment aux doigts, et siègent dans l'hypoderme ou au niveau de la limite inférieure du chorion (Pl. I, fig. A, *pc*, *pc'*). Ce sont des corpuscules ovoïdes volumineux, mesurant de 1 à 5 millimètres et visibles à l'œil nu par conséquent, composés d'un grand nombre de lamelles concentriques qui entourent une massue centrale. A l'un des pôles arrive un tube nerveux qui pénètre dans la massue, s'y dépouille de ses gaines et se transforme en fibre terminale, laquelle se divise en un grand nombre de rameaux portant des boutons terminaux. On admet que ces corpuscules servent à recueillir les sensations de pression.

b. Les *corpuscules de Meissner* ou *corpuscules du tact*, à l'inverse des précédents, sont spéciaux à la peau et sont logés dans certaines papilles (dites papilles nerveuses) de la peau glabre, particulièrement dans celles de la pulpe des doigts et des orteils (Pl. I, fig. A, *t*); ailleurs on n'en trouve que rarement.

Ils sont formés d'un, ou de deux ou trois lobes, qui reçoivent chacun un tube ou une branche d'un tube à myéline; la fibre nerveuse s'enroule autour du lobe avant d'y pénétrer et de s'y résoudre en arborisations terminales. Les lobes comprennent, en outre, des cellules mésodermiques modifiées, qui sont toutes repoussées à la périphérie des lobes chez l'adulte.

Les *corpuscules de Krause* de la conjonctive et les *corpuscules des organes génitaux externes* appartiennent au même type avec des modifications légères (1).

c. Les *terminaisons libres* sont *sous-épidermiques* ou *intra-épidermiques*. On ne peut les étudier qu'à l'aide de la méthode de l'or.

Si l'on traite par le chlorure d'or un fragment de peau de la pulpe d'un doigt, on voit d'abord un assez grand nombre de fibres nerveuses se diriger vers l'épiderme, se subdiviser et se terminer au-dessous de celui-ci soit en boutons, soit en présentant quelques renflements hédériformes comme ceux dont je parlerai dans un instant; d'autres pénètrent dans l'épiderme.

Les *nerfs intra-épidermiques* ont été découverts par Langerhans, qui considéra comme cellules nerveuses terminales des cellules munies de longues ramifications que l'on trouve entre les cellules malpighiennes, en nombre considérable surtout lorsque la peau est irritée. M. Ranvier a montré qu'il s'agit là, en réalité, de cellules migratrices (Fig. 5, p. 46).

Les véritables nerfs intra-épidermiques proviennent de fibres qui serpentent sous la membrane basale; ce sont des fibres sans myéline qui se divisent en montant entre les cellules du corps muqueux, suivent des trajets sinueux, deviennent de plus en plus variqueuses et se terminent par un bouton, ou en s'effritant en granulations, à diverses hauteurs mais toujours au-dessous du stratum granulosum.

D'autre part, dans différentes régions de la peau et notamment autour d'un bourgeon intra-papillaire où s'abouche une glande sudoripare, Ranvier a pu voir des fibres sans myéline se diviser en arborisations très élégantes qui se terminent en ménisques tactiles; ceux-ci simulent par leur forme des feuilles de lierre; et parfois des cellules tactiles y sont annexées. Ces *terminaisons hédériformes*, ainsi qu'il les appelle, couvrent de leurs branches la surface du derme, et constituent des terminaisons en partie dermiques et en partie intra-épidermiques (2).

Il est bon de rappeler que la cornée de l'œil, qui n'est au fond qu'une portion modifiée des téguments, a une innervation d'une extrême richesse, comprenant plusieurs plexus superposés, dont un plexus intra-épithélial découvert par Cohnheim; les ramuscules de ce dernier plexus se terminent en boutons tout près de la surface de la membrane.

II. Nerfs de la vie organique. — Ils proviennent indirectement de la moelle épinière par le grand sympathique. Dans leur trajet ils accompagnent les vaisseaux, ce sont les nerfs vaso-moteurs; quelques-uns d'entre eux sont très

(1) E. Suchard, *Archives de Physiologie*, 1884, II, p. 558.
(2) L. Ranvier, *Traité technique d'Histologie*, 2e édit., 1889.

probablement compris dans les troncs nerveux sensitifs (nerfs moteurs, sécréteurs, etc.).

a. Les *nerfs moteurs* se rendent aux muscles de la peau. Ceux-ci sont des muscles à fibres lisses. Dans certaines régions ces muscles sont si abondants qu'ils forment presque une couche à part dans le derme : il en est ainsi pour le dartos du scrotum et du fourreau de la verge, et les muscles de l'aréole du sein et du mamelon.

D'autre part, dans toutes les régions pileuses, les follicules sont pourvus d'un *muscle arrecteur* dont il sera question plus bas.

Enfin, il existe dans nombre de régions, des muscles lisses obliques, tenseurs de la peau, analogues aux muscles des poils mais sans connexion avec un follicule pileux, et tous ces muscles sont nécessairement pourvus d'une innervation motrice.

b. L'existence de *nerfs sécréteurs*, c'est-à-dire de nerfs se rendant aux glandes de la peau et tenant sous leur dépendance l'activité de ces glandes, est physiologiquement démontrée, au moins pour les glandes sudoripares : la démonstration anatomique en est encore incomplète. J'aurai à citer plus bas les expériences physiologiques qui servent à prouver qu'il y a des nerfs *excito-sudoraux*; mais les auteurs qui ont cherché, à l'exemple de ce qu'avait fait Pflüger pour les glandes salivaires et le foie, à voir des terminaisons nerveuses dans les cellules épithéliales des glomérules, ont rencontré jusqu'ici des difficultés techniques insurmontables.

Quant aux *glandes sébacées*, glandes holocrines à sécrétion continue, leur structure et leur rôle rendent peu vraisemblable l'opinion selon laquelle elles seraient soumises à l'influence de nerfs sécréteurs.

c. Nerfs vasomoteurs. — Ces nerfs jouent un rôle considérable dans le fonctionnement normal de la peau. On les décèle à l'aide de méthodes spéciales, sous forme de plexus munis de cellules ganglionnaires, qui enlacent de leurs innombrables mailles les artères afférentes et les veines efférentes, et les accompagnent jusqu'à leurs plus fines ramifications. J'ai eu l'occasion de montrer autrefois, par la méthode de l'or, les nerfs des gros vaisseaux lymphatiques [1] ; il est évident que ceux de la peau doivent ne pas en être dépourvus.

d. La question des *nerfs trophiques* est des plus discutées. Y a-t-il des nerfs, n'ayant pas comme les précédents un rôle moteur destiné à favoriser ou à entraver la circulation, mais se rendant aux éléments vivants et actifs, et se terminant dans les cellules pour leur apporter l'incitation trophique? Rien ne le prouve. Les préparations d'Unna, qui a cru voir des fibrilles nerveuses intra-épidermiques pénétrer dans les cellules malpighiennes et se terminer sur ou dans leur noyau, n'ont pas entraîné ma conviction, non plus que celle de la plupart des histologistes qui ont pu les étudier.

[1] J. Darier, *Soc. de Biologie*, 30 juillet 1887.

IV

PHANÈRES ET GLANDES

Aux téguments sont annexés un certain nombre d'organes spéciaux qui appartiennent au système épithélial par leur provenance embryologique et leur constitution, mais qui siègent dans le derme et parfois pénètrent jusque dans l'hypoderme. Ce sont les *phanères*, *ongles* et *poils*, qui concourent au rôle protecteur de la peau et lui servent dans une certaine mesure d'ornement, et les *glandes*, *sébacées* et *sudoripares*, auxquelles sont dévolues les fonctions de sécrétion de la peau.

1° Ongles.

Les ongles, plaques cornées qui recouvrent la face dorsale des phalangettes des doigts et des orteils, sont des formations épithéliales résultant d'une invagination oblique, en rainure, de l'épiderme embryonnaire, avec kératinisation modifiée au niveau de cette invagination (Pl. II, fig. E, F et G).

On considère aux ongles : 1° une *racine* qui plonge dans une encoche profonde de la peau, répond par sa face inférieure à la *matrice* de l'ongle, est recouverte par le *repli sus-unguéal*, et mesure de 4 à 7 millimètres de longueur : 2° un *corps*, dont la face inférieure adhère au *lit* de l'ongle, dont l'autre face est libre ; 3° un *bord libre*, séparé du derme par la *rainure sous-unguéale*.

La structure de la plaque unguéale est très simple ; elle est composée de cellules aplaties, soudées intimement les unes aux autres, qu'on ne peut isoler que par l'action de la potasse caustique ou de l'acide sulfurique ; cellules entièrement kératinisées, mais qui renferment le vestige d'un noyau, contrairement aux cellules cornées de l'épiderme.

Sur une coupe longitudinale de l'ongle, comprenant les parties adjacentes de l'épiderme et du derme, coupe colorée par le picro-carminate, la plaque unguéale apparaît avec une couleur jaune. La surface supérieure est légèrement convexe, la surface inférieure un peu concave. Elle a à peu près la même épaisseur dans toute l'étendue de son corps et de son bord libre ; mais la racine est taillée en biseau aux dépens de sa face inférieure et se termine par un bord effilé (Pl. II, fig. E).

Suivons, sur une coupe de ce genre, l'épiderme depuis le repli sus-unguéal jusqu'au bord libre de l'ongle. Nous rencontrons ainsi successivement : l'épiderme de la face supérieure du repli sus-unguéal, qui n'a rien de spécial, recouvre un derme muni de papilles, lequel continue celui de la face dorsale du doigt ; — l'angle saillant du repli sus-unguéal (Fig. E, *g*), remarquable par l'épaisseur de sa couche cornée qui tend à adhérer à l'ongle et à se laisser entraîner par la croissance de celui-ci ; les personnes soigneuses ont la précaution de rompre cette adhérence ; — l'épiderme de la face inférieure du repli sus-

unguéal (Fig. E, *h*), qui est, comme partout ailleurs, composé d'un corps muqueux, d'une couche granuleuse, d'un stratum lucidum et d'une couche cornée; les papilles dermiques y font défaut; l'éléidine est particulièrement abondante dans son stratum granulosum et lucidum.

A la suite de l'angle rentrant qui marque le fond de la rainure (*i*), commence la *matrice* de l'ongle; on appelle ainsi la région de l'épiderme (*d*, *d'*) qui correspond au biseau de la plaque unguéale, région où a lieu la formation de l'ongle. Les cellules qui la constituent, cylindriques dans les couches profondes, deviennent polygonales dans les moyennes et s'aplatissent un peu dans les superficielles; elles ont des filaments d'union et une structure fibrillaire. Dans la matrice, on ne trouve point de stratum granulosum de Langerhans muni d'éléidine. Ce stratum est remplacé ici par une couche de cellules qui prennent une coloration brune due à la présence, dans leur intérieur, d'innombrables granulations arrondies d'une grande finesse. Ranvier avait cru qu'il s'agissait d'une *substance onychogène*, remplaçant l'éléidine dans le stratum granulosum de la matrice; récemment [1] il est revenu sur cette interprétation et a émis l'opinion que ces granulations ne sont que la coupe de filaments d'union, modifiés d'une façon spéciale en cet endroit. Les cellules qui font suite à cette couche brunâtre deviennent brusquement homogènes, tout en conservant un noyau atrophié, et constituent la substance unguéale.

Sous le corps unguéal s'étend le *lit de l'ongle* (Fig. E, F et G, *e*), revêtu d'un corps muqueux moins épais que celui de la matrice. Le derme sous-unguéal semble dépourvu de papilles sur les coupes longitudinales bien faites. Sur les coupes transversales au contraire, on voit se dessiner des festons réguliers (G, *m*) provenant de ce que la surface du derme est hérissée de très nombreuses saillies qui pénètrent dans le corps muqueux; il n'y a donc pas de papilles, mais des crêtes dermiques longitudinales et parallèles, qui en tiennent lieu.

Ces mêmes coupes transversales permettent de reconnaître que le corps muqueux du lit se continue avec celui des plis et bourrelets latéraux de l'ongle, où reparaissent un stratum granulosum et une couche cornée; il se continue de même à l'extrémité antérieure de l'ongle avec l'épiderme de la rainure sous-unguéale, comme on peut s'en assurer sur les coupes longitudinales.

La tache semi-lunaire, d'un blanc opalin, que l'on remarque à l'œil nu et par transparence près de la racine de la plupart des ongles, tache qu'on désigne sous le nom de *lunule*, correspond à la portion de la matrice qui est visible en avant du repli sous-unguéal (Fig. E, *l*). Sa couleur blanche tient à l'opacité relative des fibrilles épidermiques de cette région, et non pas à la substance onychogène comme on l'enseignait, puisque cette substance n'existe pas.

La face dorsale des ongles est nue chez l'homme, et leur bord antérieur est libre; mais chez le fœtus, cette face dorsale est recouverte par une couche

[1] Ranvier, Cours inédit d'Anatomie générale, professé au Collège de France, 1898-1899.

cornée qui, du repli sus-unguéal, s'étend jusqu'à l'épiderme de l'extrémité du doigt; le bord antérieur est lui-même noyé dans cette couche cornée. Le fœtus a donc, non pas un ongle nu comme l'homme adulte, mais un *hyponychion* comme les solipèdes, les ruminants et les pachydermes, c'est-à-dire un ongle recouvert d'une couche cornée analogue à celle de l'épiderme général.

La *croissance* des ongles est constante et indéfinie, et ne se fait que dans un sens, de la matrice vers le bord libre. Formé par la matrice, l'ongle ne paraît pas subir d'accroissement sensible en épaisseur dans son trajet sur le lit qu'il recouvre; il glisse sur les crêtes papillaires comme sur des rails.

En somme, on voit que l'ongle peut être considéré comme une différenciation du stratum lucidum et du stratum corneum d'une région limitée de l'épiderme; sa formation résulte d'une kératinisation modifiée dans laquelle n'intervient pas l'éléidine et dont le résultat diffère de la couche cornée de l'épiderme par la cohésion des cellules entre elles et par la persistance dans leur intérieur de noyaux atrophiés. Dans une série de conditions pathologiques (inflammation chronique, psoriasis, pustules de variole), la kératinisation unguéale fait place à la kératinisation épidermique dans la matrice de l'ongle, ainsi que l'a montré Suchard; l'éléidine apparaît alors et l'*ongle épidermique* formé est composé de cellules plus faciles à désagréger, moins cohérentes et dépourvues de noyaux.

Le derme sous-unguéal est intimement adhérent au périoste sous-jacent; on ne l'en détache par la dissection qu'avec de grandes difficultés. Nous venons de voir qu'il est muni de crêtes longitudinales sur le lit de l'ongle et que la matrice n'a ni crêtes ni papilles. Les vaisseaux sanguins forment un réseau sous-épidermique très riche surtout au-dessous de la matrice, où les mailles sont petites et les anastomoses larges; le réseau sous-épidermique du lit et celui des replis latéraux de l'ongle envoient des anses vasculaires nombreuses dans les crêtes et les papilles de ces régions. Les nerfs sont peu connus, dans leur terminaison tout au moins; il n'existe pas de corpuscules de Meissner sous l'ongle.

2° Poils et follicules pilo-sébacés.

Les poils sont des formations épithéliales cornées, cylindriques et filiformes, de structure plus complexe que les ongles, auxquels ils sont d'ailleurs comparables. On doit les considérer comme étant les produits d'une différenciation cellulaire au sein de certains bourgeons ectodermiques, lesquels, au cours de la vie fœtale, partent de l'épiderme de revêtement et plongent plus ou moins profondément dans le derme. Chacun de ces bourgeons primitifs représente un follicule pilo-sébacé et donne naissance à un poil, à ses gaines et à une glande sébacée.

Quelques portions limitées des téguments (paume, plante, etc.) que j'ai énumérées plus haut, sont complètement glabres. Toutes les autres régions de la peau portent des poils. On en distingue deux catégories : les *cheveux* et

gros poils des parties velues, d'une part, et les *poils follets* des parties non velues, d'autre part; mais cette distinction est peu importante, car il existe tous les intermédiaires entre ces deux variétés de poils, et leur structure est toujours essentiellement la même, quel que soit leur volume.

Les poils présentent une partie libre, la *tige*, et une partie implantée dans la peau, la *racine*, qui se termine par un renflement appelé *bulbe* (Pl. III, fig. A et B).

Tige. — Elle a une longueur extrêmement variable; son extrémité libre est conique et effilée lorsque le poil n'a jamais été coupé; elle est cylindrique dans le reste de son étendue, mais souvent aussi plus ou moins aplatie; en effet, la section des cheveux ou poils frisés n'est pas circulaire, mais elliptique ou de forme un peu irrégulière.

La tige d'un poil se compose de trois couches de cellules :

1° Extérieurement l'*épidermicule*, formé d'une seule rangée de cellules plates, écailleuses, sans noyau, non pigmentées, qui se recouvrent de bas en haut un peu comme les tuiles d'un toit;

2° L'*écorce*, qui constitue la majeure partie de la substance du poil, formée de cellules fusiformes, pigmentées et nucléées, adhérant fortement les unes aux autres;

3° La *moelle*, composée de cellules arrondies, peu cohérentes, souvent pigmentées et souvent séparées par de l'air qui a pénétré dans le canal médullaire. La moelle manque régulièrement dans les poils follets et peut manquer dans beaucoup de gros poils ou cheveux parfaitement normaux, sans que le fait ait aucune importance.

Racine. — La racine du poil a, jusqu'au voisinage du bulbe, la même structure que la tige (Pl. III, fig. C). Mais elle est implantée dans le derme et entourée de gaines et d'organes annexes dont l'ensemble constitue le *follicule pilo-sébacé*.

Follicule. — Pour comprendre la constitution du follicule on peut imaginer que le poil a été réellement implanté dans la peau, qu'il a entraîné avec soi l'épiderme et refoulé le derme, en le déprimant; on conçoit alors qu'il soit entouré de gaines épithéliales et compris dans une poche, le *sac fibreux* du follicule. Cette implantation étant toujours oblique, il en résulte que l'anse du follicule fait un angle obtus d'un côté, aigu de l'autre, avec la surface des téguments; l'angle obtus est sous-tendu par le *muscle redresseur* du poil; dans ce même angle obtus, un peu au-dessus du muscle, le follicule présente un diverticule lobulé qui n'est autre que la *glande sébacée* (Pl. III, fig. A).

L'extrémité profonde de la racine est légèrement renflée et porte le nom de *bulbe*. Son aspect est variable; tantôt cette extrémité a la forme d'une massue hérissée de dentelures et est tout entourée par la gaine épithéliale : il s'agit alors d'un *poil à bulbe plein* (Pl. III, fig. B); tantôt le bulbe offre une dépression cupuliforme et vient coiffer une saillie conjonctive sphéro-conique ou en bouton, qu'on nomme la *papille du poil* : c'est dans ce cas un *poil à bulbe creux* (Pl. III, fig. A et C). On n'a pas affaire en cela à deux espèces différentes

PLANCHE III

STRUCTURE DES POILS ET DES FOLLICULES PILO-SÉBACÉS

Fig. A. — POIL A BULBE CREUX.

Coupe longitudinale. Cuir chevelu d'un homme adulte; alcool, picrocarminate, glycérine. (Grossissement : 60/1.)

t, tige du poil.
o, orifice de l'entonnoir folliculaire.
co, collet du follicule.
mu, muscle arrecteur.
s, glande sébacée.
r, racine du poil.
f, sac fibreux du follicule.
ex, gaine épithéliale externe.
i, gaine épithéliale interne.
i', gaine épithéliale interne chargée d'éléidine dans sa région profonde.
bc, bulbe creux.
p, papille.
g, tissu adipeux de l'hypoderme.
a, artériole en coupe transversale.
n, nerf.
gs, glomérules sudoripares.

Fig. B. — POIL A BULBE PLEIN.

Coupe longitudinale passant par le bourgeon du poil de remplacement. Même région, même technique et même grossissement que pour la figure A.

bp, bulbe plein.
v, membrane vitrée.
pr, bourgeon du poil de remplacement.
p' papille du poil de remplacement.
cb, calotte basale.
cp, cône primitif.
x, point d'insertion du muscle sur la vitrée et le sac du follicule.
c, *c*, petits vaisseaux ou capillaires sanguins.

Les autres lettres comme dans la figure A.

Fig. C. — POIL A BULBE CREUX.

Coupe longitudinale du bulbe et de la région inférieure de la racine. (Grossissement : 150/1.)

mo, moelle du poil.
ec, écorce.
ep, épidermicule.
et, cuticule de la gaine épithéliale interne.
i', couche de Huxley de la gaine épithéliale interne.
i'', couche de Henle de la gaine épithéliale interne.
ex, gaine épithéliale externe.
v, *v*, membrane vitrée.
f, sac fibreux du follicule.
k, éléidine dans la couche de Huxley.
z, grains d'éléidine dans la moelle.
bc, bulbe creux du poil.
ep', épidermicule formé de cellules cylindriques très apparentes au niveau du bulbe et s'inclinant peu à peu au-dessus de cette région.
pg, pigment dans l'écorce du poil.
p, papille.
vp, vaisseau nourricier de la papille.
g, cellules du tissu adipeux de l'hypoderme.

Fig. D. — POIL A BULBE CREUX.

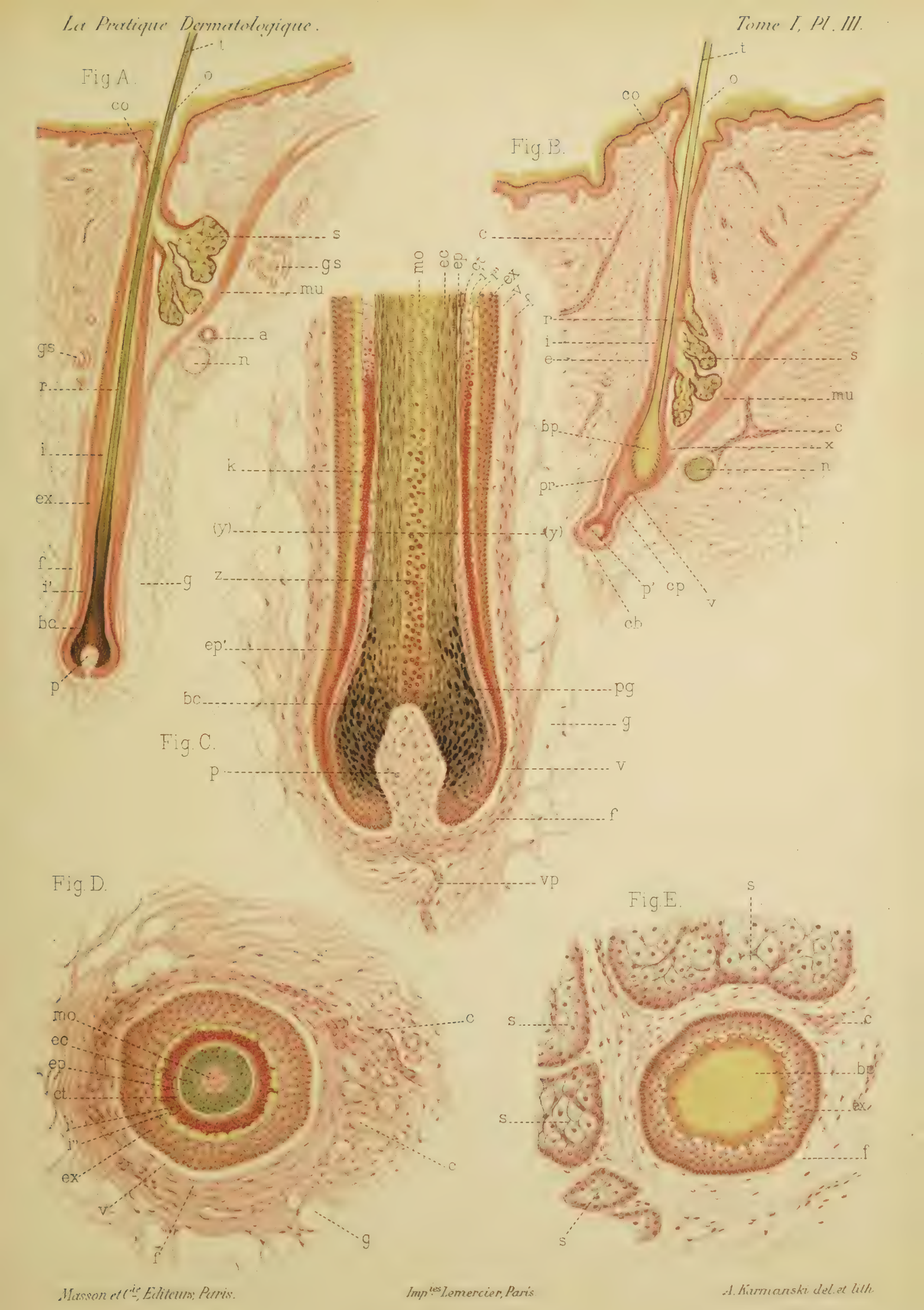
Coupe transversale de la racine correspondant à la ligne (y) de la figure C. *Poil de barbe d'un homme âgé.* (Grossissement : 150/1.)

Mêmes lettres que dans les figures C *et* B.

Fig. E. — POIL A BULBE PLEIN.

Coupe transversale au niveau du bulbe et des culs-de-sac de la glande sébacée. Barbe du même sujet que celui de la figure D. (Grossissement : 150/1.)

Mêmes lettres que dans la figure B.



Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.tes Lemercier, Paris.* *A. Karmanski del. et lith.*

Anatomie du Poil.

de poils, mais à deux stades d'évolution; le poil à bulbe creux, muni d'une papille, est le poil vivant et qui pousse; l'autre, le poil à bulbe plein, est un poil qui a achevé sa croissance et qui est destiné à tomber.

Chez l'homme il n'y a donc qu'une seule espèce de poils; chez de nombreux mammifères on constate en outre l'existence, en diverses régions, de *poils tactiles*, munis d'appareils nerveux compliqués et souvent d'un sinus sanguin entourant le follicule.

J'étudierai en premier lieu la racine et le follicule d'un poil à bulbe creux.

a. *Poils à bulbe creux.* — Sur une coupe longitudinale d'un de ces poils (Pl. III, fig. C) on trouve le follicule constitué comme suit :

1° Extérieurement la paroi conjonctive, le *sac du follicule* (*f*), distinct du derme environnant par la direction des fibres qui le composent; elles se disposent en deux couches, l'extérieure longitudinale, l'interne transversale et annulaire. Cette gaine conjonctive forme un sac complet; au-dessous de la *papille* elle envoie dans celle-ci quelques-unes de ses fibres. La papille (*p*) renferme en outre, comme élément primordial, une anse ou un bouquet vasculaire qui apporte les éléments nutritifs au poil (*vp*), et un tissu conjonctif riche en cellules, de constitution toujours plus ou moins embryonnaire.

2° La *membrane vitrée*, continuation de la membrane anhiste basale de l'épiderme de revêtement, qui présente ici une épaisseur remarquable (*v*). Elle se continue jusqu'au col de la papille où elle disparaît.

3° Les *gaines épithéliales*, situées entre les gaines conjonctives et la racine du poil. Elles ont une structure différente suivant la région du follicule que l'on considère.

α. Au-dessus de l'abouchement de la glande sébacée, au *collet du follicule* (fig. A et B, *co*), la gaine épithéliale est tout simplement un prolongement de l'épiderme de revêtement, qui se déprime en entonnoir en conservant sa structure; on y distingue donc un corps muqueux, une couche granuleuse, et une couche cornée sur laquelle glisse le poil, lubrifié qu'il est par le sébum provenant de la glande sébacée.

β. Au-dessous de la glande sébacée, dans la *région moyenne* du follicule, les gaines épithéliales sont au nombre de deux.

La *gaine épithéliale externe* (*ex*) n'est autre que le prolongement du corps muqueux; elle est composée d'une rangée de cellules cylindriques et de plusieurs assises de cellules polygonales, mais on n'y trouve ni *stratum granulosum*, ni couche kératinisée.

La *gaine épithéliale interne*, toujours remarquable sur les coupes par sa réfringence (*i*), se compose de trois rangées de cellules : la plus externe se nomme *couche de Henle* (fig. C et D, *i''*); la seconde, *couche de Huxley* (*i'*); la plus interne, *cuticule de la gaine épithéliale interne* (*ct*), est formée d'une rangée de cellules très minces, lamelleuses, imbriquées de haut en bas et s'engrenant avec celles de l'épidermicule du poil. Cette disposition sert à fixer le poil, lequel ne serait sans cela retenu dans son follicule que par son adhérence à la papille; c'est grâce à cet engrènement qu'on entraîne habituellement la

gaine épithéliale avec un poil à bulbe creux que l'on arrache par violence sur le vivant. Il ne s'oppose pas à la croissance du poil par la raison très simple que la gaine épithéliale pousse avec lui et en même temps que lui, de la papille vers l'embouchure de la glande sébacée, où elle se désagrège. Pendant leur ascension, les cellules des couches de Henle et de Huxley se kératinisent et perdent leur noyau, en passant par un stade d'évolution pendant lequel elles sont abondamment chargées de grains d'éléidine; ceux-ci se prolongent plus haut dans la couche de Huxley que dans la couche de Henle (Pl. III, fig. C, *k*), ce qui explique l'aspect de certaines coupes transversales, telles que celle que j'ai figurée (Pl. III, fig. D).

γ. Dans la *région du bulbe*, la gaine épithéliale externe descend en s'effilant jusqu'auprès du col de la papille; la gaine épithéliale interne, dont les couches tendent à se confondre en bas, peut être suivie jusque sur ce col de la papille qui est leur point d'origine. Elle est séparée des éléments qui vont constituer le poil lui-même, par la rangée, très apparente, des cellules de l'épidermicule du poil; celles-ci sont, en effet, cylindriques hautes sur le bulbe et se couchent de plus en plus en montant, jusqu'à devenir lamelleuses comme elles le sont plus haut (Pl. III, fig. C, *ep'*).

Les autres éléments constitutifs du poil lui-même naissent, sur la convexité de la papille, d'une couche de cellules cylindriques molles qui sont les homologues de la couche génératrice; les cellules de l'écorce sont d'emblée pigmentées dans les poils colorés (C, *pg*) et ne renferment d'éléidine à aucun moment; les cellules médullaires au contraire renferment, dès leurs premières assises, de l'éléidine en grosses gouttelettes (C, *z*) dans leur protoplasma.

Le diamètre d'un poil dépend du volume de sa papille; l'activité de sa croissance est en rapport avec la vitalité de cette papille.

b. *Poils à bulbe plein.* — Les poils à bulbe plein n'ont pas de papille; celle-ci s'est atrophiée; la cupule que présentait le bulbe creux s'est refermée. L'extrémité profonde de ces poils entièrement kératinisée est donc un simple renflement en massue, souvent hérissé de dentelures (Pl. III, fig. B et E); ce bulbe est plongé dans la gaine épithéliale externe, laquelle s'est refermée au-dessous de lui au moment de l'atrophie de la papille. Le canal médullaire ne se prolonge pas jusque dans le renflement du bulbe; il s'arrête brusquement au-dessus.

Les poils à bulbe plein sont implantés à une profondeur très variable dans le derme; quelques-uns presque aussi profondément que les poils à bulbe creux : ce sont ceux dont la papille vient seulement de s'atrophier. Ceux-ci ont une gaine épithéliale interne qui s'étend de leur bulbe jusqu'à la glande sébacée (fig. B). D'autres bulbes sont remontés jusqu'à l'embouchure de la glande, et leur gaine interne a disparu par usure au voisinage de cette embouchure. Ces poils sont en imminence de chute.

En règle générale, on voit la gaine épithéliale externe des poils à bulbe plein pousser en profondeur un bourgeon, dans lequel se formera un poil de remplacement (Pl. III, fig. B, *pr*).

c. Muscle. — Tous les follicules pileux, sauf ceux des poils follets du plus petit calibre et ceux des cils, sont munis d'un muscle, *arrector pili*, situé comme je l'ai dit du côté de l'angle obtus que la direction du follicule fait avec la surface. Ce muscle, de volume et de longueur très variable, est constitué par un faisceau, ou plusieurs faisceaux associés, de fibres musculaires lisses (Pl. III, fig. A et B, *mu*).

Il s'insère en bas sur un renflement, quelquefois double, du follicule et en réalité sur la membrane vitrée (B, *x*). Il ne saurait donc en aucune façon servir, comme on l'a prétendu, à cette ascension des poils à bulbe plein à laquelle je viens de faire allusion, puisqu'il en est séparé par toute la gaine épithéliale externe. Il s'insère par son autre extrémité au réseau élastique du corps papillaire. Par sa contraction il redresse le follicule et le poil; j'aurai l'occasion ultérieurement de dire à quoi peut servir ce redressement.

Quant à la *glande sébacée* des follicules (Pl. III, *s*), il en sera question plus bas.

d. *Évolution et remplacement des poils.* — Tous les follicules pileux et les poils se forment pendant la vie fœtale; il est douteux qu'il en puisse naître de nouveaux pendant la vie extra-utérine.

Mais la vie des poils, considérés individuellement, est loin d'être indéfinie; il faut concevoir qu'ils sont soumis incessamment à un processus de chute et de remplacement. En effet, les poils que l'enfant apporte en naissant sont tous remplacés au bout de quelques mois. Les mammifères, ceux de nos climats tout au moins, sont soumis deux fois par an à des mues saisonnières au cours desquelles ils perdent et renouvellent une bonne partie de leur fourrure. Dans l'espèce humaine il y a une chute, variable à la vérité, mais constante des cheveux et des poils, qui sont au fur et à mesure remplacés. Sous l'influence de diverses maladies infectieuses, érysipèle, fièvre typhoïde, pneumonie, syphilis, etc., il se produit souvent une véritable mue. A l'état normal la durée de vie des cheveux, par exemple, varie avec la race, le sexe et les individus; leur croissance étant de 10 à 20 centimètres par an, la chevelure des femmes, qui ne coupent pas leurs cheveux, devrait en quarante ans atteindre de 4 à 8 mètres de longueur; il est loin d'en être ainsi, tant en raison de la chute journalière, que de l'arrêt de la croissance, lorsque les cheveux ont atteint une certaine longueur.

Le processus de chute et de remplacement des poils nous a été révélé par le microscope. Tant qu'un poil conserve son bulbe creux et sa papille, il est apte à pousser. La papille vient-elle à s'atrophier et à disparaître, le développement s'arrête. Unna pensait que le poil à bulbe plein est encore susceptible de s'accroître par accession à sa substance de cellules de la gaine épithéliale externe. En réalité, arrivé à ce stade, il monte peu à peu jusqu'au collet du follicule, étant repoussé par la multiplication cellulaire qui se fait au-dessous de lui. Il suffit alors d'une traction légère pour le faire tomber, ou bien il est expulsé par le poil nouveau; en tous cas son élimination est fatale.

Dans tout follicule contenant un poil à bulbe plein, la gaine épithéliale

externe ne tarde pas à donner naissance à un bourgeon cellulaire plein, dirigé d'ordinaire dans un sens oblique par rapport à l'axe du poil primitif (Pl. III, fig. B, *pr*). Ce bourgeon se comporte d'une façon tout à fait analogue aux bourgeons de formation des poils primitifs chez l'embryon. Il entraîne avec lui la gaine vitrée (*v*) et repousse le tissu conjonctif qui lui forme un sac; au fond de ce sac apparaît un épaississement en forme de calotte, calotte basale de Renaut (*cb*), qui contient un nodule de cellules embryonnaires; quand elle aura reçu une anse vasculaire, cette calotte s'élèvera en papille (*p'*), et le bourgeon épithélial viendra coiffer cette dernière. Dans le bourgeon, les cellules se disposent en un *cône primitif* (*cp*) donnant naissance à la gaine épithéliale interne et au poil qu'elle renferme. Enfin le poil néoformé vient s'ouvrir dans ce qui reste du canal du poil ancien.

Dans les conditions ordinaires chaque poil tombé ou arraché est remplacé par un poil de même calibre; parfois le calibre, déterminé d'ailleurs par le volume de la papille, se modifie au moment de cette mue, en plus dans la barbe de l'éphèbe par exemple, ou en moins, comme dans le cuir chevelu du vieillard. On verra ailleurs que, dans les alopécies, cette mue avec changement de calibre joue un rôle des plus importants.

3° Glandes sébacées.

Elles sont annexées aux follicules pileux, dans lesquels elles viennent s'ouvrir, et situées généralement dans le triangle formé par le follicule, le muscle et la surface des téguments (Pl. III, fig. A et B, *s*). Ce sont des glandes en grappe, lobulées, de forme typique. Leur volume n'est pas toujours proportionné à celui du poil qu'elles accompagnent; celles des poils de la barbe sont sensiblement plus grosses que celles des cheveux. Les glandes des poils follets sont presque rudimentaires sur les membres et l'abdomen, et sensiblement plus grosses sur la partie supérieure du tronc. Les glandes sébacées de la face, et notamment celles du nez et des joues, ainsi que celles des organes génitaux externes, sont, après la puberté, véritablement énormes; leurs dimensions, relativement à celles du follicule, sont souvent telles, que c'est ce dernier qui semble être une annexe insignifiante de la glande. Il y a des glandes sébacées sans poil sur le prépuce, sur les petites lèvres, et, par une anomalie assez fréquente, sur la muqueuse des joues.

Les *glandes de Meibomius* des paupières doivent être considérées comme les glandes sébacées des cils, modifiées dans leur forme et leurs rapports.

Les *glandes mammaires* tiennent des glandes sébacées par leur forme et la nature de leur sécrétion; elles se rapprochent des glandes sudoripares par la présence de fibres musculaires épithéliales dans leurs culs-de-sac; ce sont en somme des glandes spécialisées. Sur l'aréole existent des formes de passage assez singulières.

Les très grosses glandes sébacées, surtout aux points où la peau est mince, aux paupières, au prépuce, occupent toute l'épaisseur du derme et font même

saillie sous l'épiderme. La situation en hauteur des glandes sébacées ordinaires est très variable avec les régions; elles occupent cependant en règle générale un siège superficiel par rapport aux glandes sudoripares.

Les glandes sébacées sont composées d'un nombre très inégal de lobules: ceux-ci sont enveloppés par une membrane propre, prolongement de la membrane vitrée du follicule et plongés dans le tissu conjonctif (Pl. III, fig. E, *s*, *s*). Les lobules sont composés de cellules dont la première rangée est comparable aux cellules génératrices de l'épiderme commun; elles fournissent par leur multiplication aux besoins de la sécrétion, car celle-ci est *holocrine*, suivant la terminologie de Ranvier. Dès la deuxième ou troisième rangée, les cellules se chargent de granulations graisseuses, élaborées par leur protoplasma et qui se disposent en couronne autour du noyau. Dans les rangées subséquentes, les granulations augmentent de nombre et de volume pendant que le noyau s'atrophie et disparaît. Les gouttelettes de graisse finissent par rompre le réticulum protoplasmique qui les séparait, par confluer, et forment, mêlées au débris des cellules qui les contenaient, le produit de sécrétion, c'est-à-dire le *sébum*. Les éléments de la glande sont donc détruits par leur fonctionnement. Dans les grosses glandes sébacées, certains groupes de cellules disposées en coin ou en cloisons secondaires subissent l'évolution cornée et non l'évolution sébacée; il y a donc souvent des cellules cornées mêlées au sébum.

Le sébum, déversé dans le col de la glande, lequel est tapissé par un épithélium à kératinisation est excrété par la vis *a tergo*. On ne voit pas bien quel rôle pourrait jouer le système nerveux dans la sécrétion et l'excrétion sébacée; le muscle n'en joue assurément aucun; d'ailleurs, au voisinage des très grosses glandes de la face et des organes génitaux on chercherait en vain la présence d'un muscle. Les lobules des glandes sébacées sont entourés d'un réseau de capillaires sanguins.

4° Glandes sudoripares.

Distribution et disposition générales. — Les glandes sudoripares existent, plus ou moins abondantes, sur toute la surface de la peau; dans certaines régions elles se présentent avec des modifications légères de leur configuration ou structure (aisselle, région péri-anale et inguinale, canal auditif): ailleurs, où manquent les phanères et les glandes sébacées (paume des mains, plante des pieds), elles existent seules et en grand nombre.

Les glandes sudoripares appartiennent au type des glandes en tube simple. La portion profonde du tube est enroulée irrégulièrement en un peloton nommé *glomérule* (Pl. I, fig. A, *gs*). Celui-ci est situé généralement au-dessous du derme, à la limite de l'hypoderme et au contact des lobules adipeux: cependant on rencontre assez souvent des glomérules situés moins profondément, en plein derme (Pl. I, A, *gs'* et Pl. III, A, *gs*).

Du glomérule part un *canal* ascendant (*cs'*), qui traverse le derme en sui-

vant un trajet sinueux, atteint l'épiderme et pénètre dans le corps muqueux par le bord inférieur d'un espace interpapillaire ordinairement plus large que les autres (*bs*, *cs''*).

Dans le corps muqueux, ce canal décrit trois à quatre tours de spire avant de pénétrer dans la couche cornée, où la spirale est plus serrée encore (*cs'''*).

Chaque canal s'ouvre enfin par un *pore* spécial, obliquement dirigé par rapport à la surface et qui, aux mains et aux pieds, se trouve toujours au sommet d'une crête papillaire (*cr*). Cette obliquité du pore et la disposition spiralée du canal sudoripare intra-épidermique, ont pour effet de s'opposer à la pénétration des poussières et corps étrangers qui pourraient en obstruer la lumière.

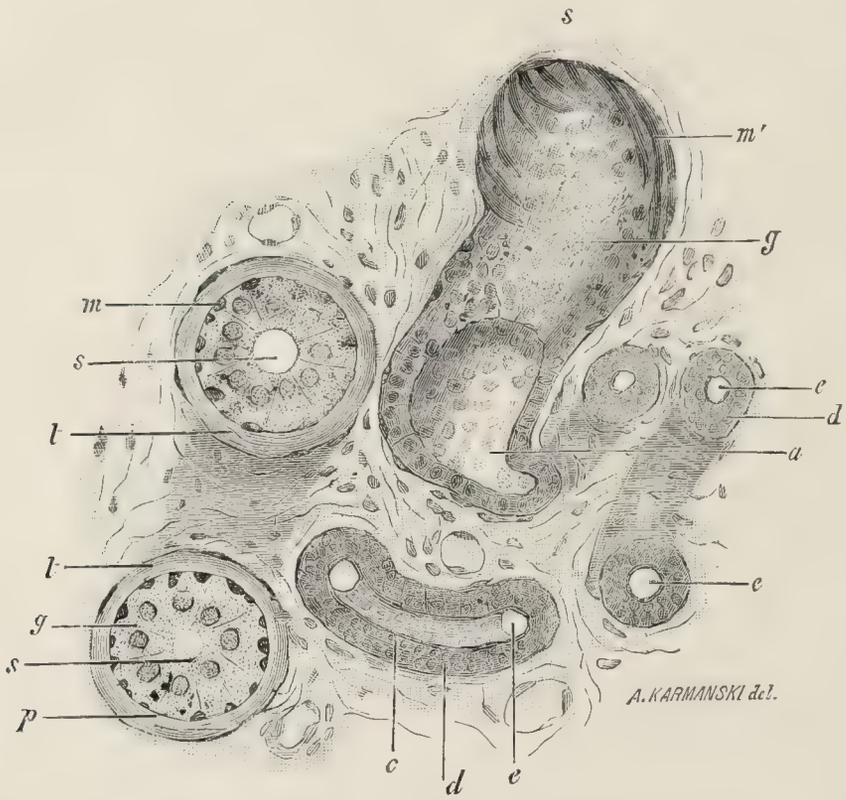


Fig. 4. — Glande sudoripare de la pulpe du doigt de l'homme, après injection forcée dans les vaisseaux sanguins d'une solution d'acide osmique à 1 pour 100. Durcissement par l'alcool. Coupe colorée par le picrocarminate et montée dans la résine dammar.

s, tube sécréteur. — *a*, ampoule du tube sécréteur au point où il s'abouche dans le canal excréteur. — *g*, cellules glandulaires contenant des granulations graisseuses, colorées en noir par l'acide osmique. — *m*, fibres musculaires. — *p*, membrane propre. — *t*, tunique connective. — *m'*, fibres musculaires coupées obliquement. — *e*, canal excréteur. — *d*, double rangée de cellules qui le tapissent. — *e*, cuticule. (*D'après Ranvier.*)

A l'autre extrémité le canal sudoripare est fermé en cul-de-sac.

Structure. — La structure du tube sudoripare diffère dans sa portion profonde et dans sa portion superficielle ; on peut donc distinguer, dans une de ces glandes, la portion sécrétante sudoripare proprement dite, ou *tube sécréteur*, et la portion excrétante sudorifère ou *canal excréteur*. C'est à Heynold (1874) qu'est due la découverte de cette différence qui avait échappé à Kölliker. Il convient de faire remarquer que le canal excréteur est plus long que le tube sécréteur, qu'il se pelotonne dans sa partie profonde et concourt ainsi pour une part à la constitution du glomérule (*cs*) ; au point d'union de ces deux portions le tube sécréteur est souvent renflé en ampoule (Fig. 4, *g*). Dans la portion intra-épidermique de son trajet, le canal excréteur subit des modifications de structure importantes.

Tube sécréteur. — Il est constitué par une seule rangée de cellules épithéliales, doublées d'une rangée de cellules musculaires, les cellules myo-épithé-

liales de Renaut; il est limité par une membrane vitrée, prolongement de la hyaline sous-épidermique, laquelle est revêtue extérieurement de tissu conjonctif lâche, contenant des cellules connectives plates et comprenant une gaine élastique découverte par Balzer; celle-ci est formée de fibrilles fines et très nombreuses (Pl. I, A).

Les *cellules épithéliales*, seules glandulaires et sécrétantes, sont cylindriques ou plutôt prismatiques; elles renferment un noyau rond situé à mi-hauteur de la cellule et un protoplasma dans lequel des granulations disposées en série dessinent une striation longitudinale. On y rencontre, en outre, constamment des granulations graisseuses plus ou moins volumineuses et abondantes, colorables en noir par l'acide osmique; découvertes par Ranvier, leur présence a inspiré à Unna la théorie de la sécrétion exclusive de la graisse épidermique par les glandes glomérulées. De leur surface libre on voit quelquefois sourdre des gouttelettes d'une substance colloïde.

La lumière qui borde l'épithélium glandulaire représente un canal cylindrique ou souvent irrégulier, assez étroit à l'état normal dans les glandes sudoripares communes; cette lumière est sensiblement plus large, l'épithélium étant devenu cubique bas, dans les glandes excitées qui ont sécrété abondamment [1]. Elle est normalement très large, au point qu'elle représente un véritable réservoir, au niveau de l'ampoule où commence le canal excréteur. Dans les glandes des creux axillaires et de la région péri-anale, le tube sécréteur est extrêmement large dans toute son étendue et bordé d'un épithélium cylindrique bas.

A quelque variété qu'appartienne la glande, entre les pieds des cellules glandulaires et en dedans de la membrane vitrée se voient des *cellules musculaires lisses*. Elles sont embryologiquement de provenance épithéliale, ce qui montre que l'ectoderme peut donner naissance à des éléments musculaires. Ces cellules, qui par des crêtes saillantes s'engrènent sur la membrane vitrée, ne sont disposées ni longitudinalement, ni transversalement par rapport à la direction des tubes, mais dans une direction oblique et spiroïde; de la sorte, leur contraction raccourcit le tube en même temps qu'elle en diminue le calibre et l'expression du liquide contenu en est plus parfaitement réalisée. Les cellules myo-épithéliales forment, d'après Renaut, une couche continue; le ciment qui les unit, imprégné d'argent, dessine un réseau à mailles très allongées. Leur contractilité peut être prouvée par l'injection sous-cutanée, dans un membre récemment amputé, d'un liquide irritant, qui les fixe contractées; on peut voir directement, d'autre part, se contracter sous le microscope les éléments myo-épithéliaux des glandes séreuses de la grenouille et de l'aile de la chauve-souris, qui sont les homologues des glandes glomérulées de l'homme.

Canal excréteur. — Qu'on l'étudie dans le glomérule où il commence, ou dans son trajet intra-dermique, on le trouve formé par deux rangées de cel-

[1] J. Renaut, *Traité d'Histologie pratique*, 1897, II, p, 395.

lules épithéliales reposant sur une membrane vitrée; celle-ci est doublée d'une gaine conjonctive pareille à celle du tube sécréteur.

La lumière du canal excréteur est toujours très nette et régulière, limitée qu'elle est par une *cuticule* assez épaisse que portent à leur surface libre les cellules de la rangée interne. La présence de cette cuticule (Fig. 4, *c*) indique qu'il ne se fait plus aucune sécrétion dans cette portion du tube glandulaire.

L'abouchement du canal excréteur dans l'épiderme se fait toujours au niveau d'un bourgeon interpapillaire, généralement plus large ou plus long que les autres; dans les régions palmaires et plantaires, c'est dans le bourgeon médian qui sépare les deux rangées de papilles de chaque crête papillaire (Pl. I, A, *bs*).

La gaine conjonctive du canal se continue avec le corps papillaire; la membrane vitrée avec la membrane basale de l'épiderme; les deux rangées de cellules pénètrent dans l'épiderme, s'unissent et bientôt se confondent avec les cellules du corps muqueux; la cuticule se perd très rapidement.

Dans son trajet intra-épithélial, le canal décrit une courbe en hélice. En approchant du stratum granulosum, on voit les cellules qui le bordent se charger d'éléidine plus tôt, c'est-à-dire plus bas, que les cellules épithéliales voisines (Pl. I, A, *cs''*).

Dans la couche cornée, les tours de spire sont encore plus serrés en raison du tassement qu'ont subi tous les éléments de ce stratum (*cs'''*); le canal sudorifère n'est limité ici que par des cellules cornées pareilles aux autres et sa lumière est pour ainsi dire lacunaire. La sueur arrivée là peut donc s'infiltrer dans la couche cornée et l'on a pu dire qu'elle s'y perd comme un fleuve dans les sables.

Quant au pore sudoripare, j'ai dit plus haut quelle est sa disposition.

CHAPITRE III

DÉVELOPPEMENT DE LA PEAU

La tendance générale du présent ouvrage m'impose de passer très brièvement sur les côtés de mon sujet qui n'ont pas un intérêt pratique immédiat. Il en est ainsi de l'*embryologie des téguments*.

Deux des feuillets de l'embryon contribuent à former la peau :

1° L'épiderme, les ongles, les poils et les glandes proviennent du *feuillet externe* ou *ectoderme*;

2° Le derme et l'hypoderme avec leurs éléments conjonctifs, élastiques et musculaires, proviennent de la plaque externe du *feuillet moyen* ou *mésenchyme*.

Les vaisseaux et les nerfs, venant des tissus profonds, s'y développent par bourgeonnement de proche en proche.

L'*épiderme*, difficile à délimiter du derme au début, se compose au deuxième mois de deux couches : une rangée superficielle de cellules polygonales et aplaties munies de noyaux ronds, ayant la signification d'un stratum corneum ; une rangée profonde de cellules arrondies, serrées et fortement unies au derme ; cette dernière couche représente le corps muqueux.

Au cinquième mois, le corps muqueux comprend plusieurs rangées de cellules ; la couche cornée en compte deux rangées. Au septième mois l'aspect est celui de l'épiderme adulte, moins le stratum granulosum, qui n'apparaît que dans le neuvième mois.

Les renseignements font défaut touchant la question importante de l'époque de l'apparition de la graisse dans la couche cornée. Au sixième mois l'épiderme avait commencé à se couvrir d'un smegma graisseux, *vernix caseosa*, dû à la desquamation, plus qu'à la sécrétion sébacée. Après la naissance, dans la première semaine, on observe une exfoliation lamelleuse physiologique, qui fait place à l'épiderme définitif.

Le pigment n'apparaît qu'après la naissance. Le nègre, né avec une peau rougeâtre, se pigmente d'abord autour des ongles et de l'aréole, le troisième jour aux organes génitaux et avant la fin de la semaine sur le corps tout entier. Chez le blanc, le pigment apparaît dans la première année.

Le *derme* est, au deuxième mois, composé de cellules rondes entremêlées de quelques cellules fusiformes. Kölliker, auquel nous devons la plupart des détails relatés ici, croit avoir vu à cette époque déjà une membrane basale très fine qui serait, selon lui, sécrétée par l'épiderme.

Au troisième mois l'*hypoderme* peut être distingué et présente des lobules adipeux qui, dès la quinzième semaine, renferment des gouttelettes de graisse.

Dans le quatrième mois apparaissent les travées papillaires ; les papilles se dessinent au cinquième mois.

Les fibres élastiques ne sont perceptibles qu'au septième mois.

Les *ongles* se forment comme plaques intra-épidermiques (hyponychions) et ne se dépouillent de leur revêtement corné que peu avant la naissance ; j'ai fait allusion à leur développement plus haut. Le détachement du bord libre des ongles est un signe de développement fœtal achevé.

Le premier rudiment des *poils* consiste en un nodule cellulaire épithélial auquel correspond un nodule dermique. Le nodule épithélial s'accroît en forme de bourgeon plein, entraînant avec lui la membrane basale ; il repousse le nodule dermique qui devient calotte basale dans la profondeur ; quand arrive une branche vasculaire, la calotte invagine le bourgeon épithélial et devient ainsi l'origine de la papille du poil.

On commence à apercevoir à l'œil nu les bourgeons pilaires pleins, sous l'aspect de grains blancs, à trois mois sur le front, à quatre mois et demi sur tout le corps. Un mois après s'est formé dans le bourgeon épithélial un cône primitif qui sera le poil et sa gaine interne ; les choses se passent de même que dans les bourgeons des poils de remplacement. L'éruption du poil nouveau est favo-

risée par la dégénérescence sébacée d'un groupe de cellules épithéliales au-dessus de sa pointe.

A la fin du sixième mois tous les poils sont sortis.

Les *glandes sébacées* sont des diverticules des bourgeons épithéliaux folliculaires dont les cellules subissent l'évolution sébacée; celle-ci commence au cinquième mois.

Les *glandes sudoripares* naissent par des bourgeons pleins, plus grêles que ceux des poils, au cinquième mois. Ils se recourbent bientôt à leur extrémité en une crosse, rudiment du glomérule. Les fibres musculaires du canal sécréteur, aussi bien que ses cellules sécrétantes, sont d'origine épithéliale. Les glandes sudoripares fournissent donc un exemple, aussi simple que frappant, du pouvoir que possèdent les cellules d'un même feuillet de s'adapter à des fonctions très diverses.

CHAPITRE IV

PHYSIOLOGIE DE LA PEAU

Nous étudierons dans ce chapitre :

1° La *nutrition* de la peau;

2° Les *fonctions* de la peau, son rôle dans l'organisme.

Les téguments ont en effet, d'une part, une vie individuelle, au même titre que les autres parties du corps; on verra qu'ils jouent, d'autre part, un rôle actif et non des moindres, dans le fonctionnement de l'économie animale.

C'est à ce double titre de *tissu* et d'*organe* que nous avons à les envisager.

I

NUTRITION DE LA PEAU

Les éléments nutritifs sont amenés à la peau, comme partout ailleurs, par le sang artériel. J'ai indiqué plus haut (voir Pl. I, fig. B) quelle est la disposition des vaisseaux sanguins, artériels et veineux, ainsi que celle des lymphatiques, et montré qu'ils ne pénètrent pas dans l'épiderme. Il faut donc parler en première ligne de la *nutrition du derme*.

Il n'y a certainement aucune anastomose directe entre les artères et les veines et notamment au niveau de l'extrémité unguéale des doigts, comme on l'avait admis à tort (canaux de dérivation de Suquet et Péan). Le sang parcourt donc nécessairement les capillaires, canaux fins formés d'une paroi très mince peut-être exclusivement endothéliale; c'est à travers la paroi des capil-

laires que se font les échanges gazeux, que le sang abandonne son oxygène et se charge d'acide carbonique, qu'il fournit les matériaux nécessaires à l'entretien des tissus, à leur rénovation et aux diverses sécrétions. Cette paroi permet en effet une exsudation incessante de plasma; elle livre en outre passage, à l'état physiologique, à des leucocytes, globules blancs amiboïdes et migrateurs; ceux-ci servent à la nutrition des tissus, comme l'enseigne Ranvier, et à la phagocytose que personne n'ignore plus depuis les travaux de Metschnikof. C'est donc dans les régions où le réseau capillaire est le plus riche, soit dans le corps papillaire et autour des glandes, que le mouvement nutritif est le plus actif.

Quel est le sort du plasma exsudé et des leucotytes émigrés? Une partie passe dans l'épiderme où nous allons la retrouver; ce qui n'a pas été utilisé ou éliminé par les sécrétions, la portion chargée des déchets et des produits de désintégration des éléments, rentre peut-être pour une part dans les veinules, quoique la science ne soit pas fixée à cet égard. En tous cas la majeure partie se répand dans les lacunes interfasciculaires du derme et gagne de là les voies lymphatiques tapissées d'endothélium; celles-ci conduisent la lymphe aux ganglions et la ramènent enfin dans les organes de circulation centrale. Le système vasculaire et le système lymphatique ne communiquent nulle part l'un avec l'autre par abouchement; tous deux sont des systèmes clos; et cependant les éléments du derme baignent dans le plasma qui constitue le milieu intérieur; le derme est donc une véritable « éponge lymphatique » suivant l'expression de Renaut.

On diffère d'opinion sur l'activité du courant dans les vaisseaux lymphatiques; pour Unna ils sont presque à sec à l'état normal. Pourtant je me suis assuré, par leur ligature, là où elle est possible, au cou du cheval par exemple, que la circulation y est abondante; Ranvier, en injectant du bleu de Prusse soluble dans l'oreille d'un lapin vivant, a montré que la vitesse de l'écoulement dans les lymphatiques est assez grande.

L'*épiderme* est, pour sa nutrition, tributaire du corps papillaire. Le plasma traverse sans difficulté la membrane basale anhiste qui sépare le derme de l'épiderme; il nourrit les cellules de la couche germinative où se fait la multiplication cellulaire et où s'accumule le pigment. Ranvier a découvert récemment que, dans les pattes du poulet et du canard, les cellules de la première rangée sont chargées de gouttelettes de graisse, constituant sans doute pour elles une réserve nutritive. Tous les éléments malpighiens sont le siège d'une nutrition très active, comme le prouve la tension vitale qui existe à leur niveau et dont j'aurai l'occasion de parler à propos de la réunion par première intention. On a vu plus haut que les cellules du corps muqueux ne sont pas soudées par un ciment, mais qu'il existe entre elles des espaces, traversés par les filaments d'union, où le plasma circule avec facilité; il atteint par cette voie jusqu'au stratum lucidum et à la limite inférieure de la couche cornée où les cellules cessent d'être vivantes. Les leucocytes migrateurs peuvent, eux aussi, franchir la membrane basale et circuler dans les espaces intercel-

lulaires de l'épiderme (Pl. II, fig. B, *h*). A l'état normal on en trouve souvent quelques-uns en train d'accomplir cette migration; dans la peau irritée ou enflammée, leur nombre augmente considérablement (Fig. 5). Dans les espaces anastomosés et réticulés où ils circulent, ils prennent des formes très allongées, ramifiées et dendritiques tout à fait singulières (cellules de Langerhans). Il est possible que certains de ces leucocytes rétrogradent et rentrent dans le derme; d'autres gagnent la couche cornée, y succombent et sont éliminés; un certain nombre d'entre eux servent probablement à l'alimentation des cellules épithéliales par les aliments qu'ils apportent et par leur propre substance.

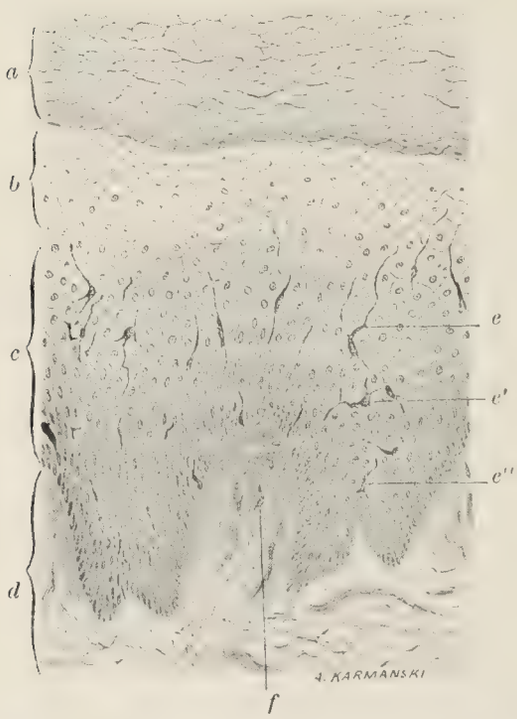


Fig. 5. — **Leucocytes migrateurs dans l'épiderme** (corpuscules de Langerhans). — *Peau du doigt au voisinage d'un foyer d'ostéite, pièce traitée par la méthode de l'or.* (Grossissement : 100/1.)

a, couche cornée. — *b*, stratum granulosum, lucidum et intermedium (leur structure est modifiée par les réactifs). — *c*, corps muqueux de Malpighi. — *d*, corps papillaire. — *e*, *e'*, *e''*, cellules migratrices; leurs prolongements filiformes et ramifiés s'insinuent dans les espaces intercellulaires de l'épiderme. — *f*, leucocytes dans une papille (ils sont très abondants dans la préparation; on n'en a représenté que deux ou trois pour ne pas compliquer le dessin).

Je parlerai plus bas de la nutrition et du fonctionnement des glandes sudoripares et sébacées. Mais quelques mots doivent trouver place ici, relatifs à la vie des ongles et des poils.

Les ongles sont constitués, comme on l'a vu plus haut, par une plaque cornée que forme la matrice et qui ne reçoit aucun appoint du lit sur lequel elle glisse, ou n'en reçoit que fort peu. La plaque unguéale une fois formée n'a donc pas plus de vie et n'a pas plus besoin d'être nourrie que l'épiderme corné dont elle est une variante.

En est-il de même des poils? Ceux-ci sont formés intégralement et exclusivement par leur papille; mais, dès avant son issue hors du col du follicule et dans l'étendue de sa tige, le poil n'est-il qu'une production cornée comparable à l'ongle et à l'épiderme corné? N'a-t-il pas une vie latente et une nutrition? En d'autres termes existe-t-il une circulation de sucs dans le poil? Ce sont là des questions auxquelles il est impossible de répondre avec précision [1].

[1] Il est curieux de constater que, sur une foule de points qui touchent à la vie des poils, nous en soyons réduits à discuter les opinions et les préjugés courants faute de données scientifiques suffisantes. C'est ainsi qu'on admet que le fait de couper les poils ou les cheveux en active la croissance et en augmente le diamètre; cela semblerait indiquer qu'ils sont réellement le siège d'une circulation vitale. D'autre part, on ignore comment les cheveux blanchissent. Selon la plupart des auteurs il y a, dans la *canitie sénile* ou *prématurée*, à partir d'un certain moment, diminution ou arrêt de la production

La nutrition de la peau est-elle soumise à une influence nerveuse directe? De toute évidence elle est en relation avec l'activité de la circulation locale à laquelle commandent les nerfs vasomoteurs; mais je fais allusion ici à la théorie des *nerfs trophiques*. Cl. Bernard en admettait l'existence; François Franck tend à les admettre. Samuel a cherché à les démontrer expérimentalement; mais en pareilles matières les difficultés sont énormes, attendu qu'en voulant agir sur les nerfs trophiques supposés on atteint aussi les vasomoteurs.

En clinique on a souvent invoqué l'action trophique des nerfs pour expliquer certaines lésions (éruption vésiculeuse du zona, ulcères trophiques des myélopathies, etc.). Cependant il faut remarquer que, « en employant l'expression de *nerfs trophiques* on ne veut pas toujours dire que des nerfs présideraient normalement à la nutrition des tissus, mais que les lésions de ces nerfs pourraient, par une irritation morbide, difficile à préciser dans sa nature, amener des troubles trophiques dans les parties où ils se distribuent [1] ». En somme la question n'est pas complètement élucidée.

II

FONCTIONS DE LA PEAU

Toutes les fonctions de la peau se rapportent en réalité à un rôle unique, mais capital, qu'elle est appelée à remplir : celui d'être l'*organe de protection* du corps.

La peau recouvre, entoure et maintient les parties sous-jacentes; elle les protège contre les influences extérieures, contre les agents nocifs mécaniques, physiques, chimiques et vivants, non sans avoir à en pâtir quelquefois elle-même.

En raison même de ce rôle de préservation du milieu intérieur, qui lui est dévolu, les fonctions d'*absorption* de la peau, sont comme nous allons le voir, d'importance très restreinte.

Les fonctions de *sécrétion* sont au contraire très actives; elles interviennent puissamment dans le *réglage de la température* du corps; elles ont, à un faible

du pigment dans la papille ou de sa pénétration dans le poil. Cependant, dans la canitie commençante, il est relativement rare de trouver des cheveux ou des poils pigmentés dans la partie ancienne de leur tige et blancs dans la portion voisine de leur racine. Pour d'autres, c'est par la pointe que les cheveux commencent à blanchir. On cite des cas historiques de *canitie brusque*, dont quelques-uns paraissent dignes de foi; sous l'influence d'une terreur extrême, les cheveux de certaines personnes auraient blanchi en une nuit, ou même une demi-heure, comme chez le cipaye du Dr Parry.

Bien certainement il est inadmissible qu'en pareil cas le pigment des poils blanchis ait rétrogradé vers la racine; on sait que la pénétration de fines bulles d'air dans la moelle et dans l'écorce est pour beaucoup dans le phénomène du blanchissement des poils; mais il n'est pas improbable que le pigment puisse être en partie consommé sur place, ce qui constituerait un phénomène vital.

[1] Mathias Duval, *Cours de Physiologie*, 8e édit., 1897, p. 45.

degré il est vrai, un *rôle émonctorial* en contribuant un peu à la dépuration du milieu intérieur; elles pourvoient de plus pour une bonne part à l'entretien de l'organe cutané lui-même.

La *sensibilité* de la peau est exceptionnellement développée puisque le tégument est non seulement doué de la *sensibilité générale*, mais représente en outre l'organe d'un sens spécial, le *toucher*. Grâce à cette sensibilité nous sommes prévenus de la présence des agents extérieurs et renseignés sur quelques-unes de leurs propriétés. Les irritations ressenties deviennent souvent l'origine de *réflexes* qui nous permettent de fuir les contacts nuisibles ou de réagir contre les qualités, offensantes pour nos tissus, que peut offrir le milieu externe.

En somme toutes ces fonctions concourent à la *préservation de l'organisme*.

1° **Rôle de protection.**

Par sa surface lisse, qui facilite le glissement des corps contondants, par son épaisseur, sa résistance, son élasticité et sa mobilité, la peau s'oppose à la pénétration des instruments piquants, étale les chocs, se prête à la distension dans une certaine mesure, et préserve ainsi efficacement nos tissus contre les *actions mécaniques* offensives. Le coussinet graisseux fourni par l'hypoderme concourt pour sa part à atténuer leurs effets.

Étant mauvaise conductrice de l'*électricité* et de la *chaleur*, la peau est un isolant merveilleux. On verra plus loin par quel mécanisme réflexe s'établit la lutte contre la chaleur et le froid. La graisse dont la couche cornée est imbibée confère à la peau la propriété de préserver la surface du corps contre l'*évaporation*; si l'on songe qu'il s'agit d'une surface d'un mètre carré et demi à une température d'environ 35 degrés, on conçoit combien serait énorme, en son absence, la perte d'eau que nous ferions incessamment et quelle déperdition colossale de calorique en résulterait. Il y a sans doute une perspiration insensible dont je parlerai plus bas, mais combien faible!

L'imperméabilité du stratum corneum protège d'autre part le corps contre la pénétration de l'eau et des autres liquides qui pourraient venir adultérer le milieu intérieur; c'est grâce à elle que l'*absorption* se fait avec tant de difficulté.

Ne sait-on pas aussi que la kératine est une des substances les moins attaquables par les *agents chimiques*; c'est là une circonstance favorable qui annihile ou retarde les effets de ces derniers.

Il ne faut pas oublier enfin, qu'en dehors des ennemis perceptibles à nos sens il y a tout un monde de *micro-organismes* qui nous entourent, qui habitent même la surface de notre épiderme, et dont celui-ci nous défend quand il est à l'état d'intégrité. Cohérente et grasse, la couche cornée ne les laisse pas pénétrer; à l'entrée des pores sudoripares ils se trouvent en présence d'un canal long et tortueux parcouru par un liquide acide; les pores pilo-sébacés sont sans doute des points faibles et en tous cas ce sont des

réceptacles pour ces hôtes tout prêts à nuire : mais l'accolement de l'épiderme au poil ou l'afflux de la sécrétion sébacée, suffisent à parer au danger dans les circonstances ordinaires.

On pourrait même ajouter cette remarque, que toutes les armes défensives et offensives des animaux, telles que cornes, griffes, ongles, dents, carapaces de toute sorte, aussi bien que les fourrures ou duvets qui les protègent contre le froid, sont des productions ectodermiques.

2° **Absorption cutanée.**

La question de l'absorption par la peau a été de tout temps controversée ; aujourd'hui cependant on est en possession de quelques données essentielles sur ce sujet.

Avant l'introduction courante des injections hypodermiques, lorsqu'on voulait faire pénétrer un médicament par la *méthode endermique*, on commençait par dépouiller la peau de son épiderme corné au moyen d'un vésicatoire.

La peau saine et intacte, recouverte de sa couche kératinisée et grasse, est en effet mal appropriée à se laisser traverser. Encore faut-il distinguer, à cet égard, diverses catégories de corps absorbables et de véhicules, et envisager à part l'absorption de l'eau et des solutions salines, celle des corps gras, celle des gaz et des substances volatiles, etc.

Dans un bain absorbe-t-on l'*eau* et les substances qui y sont dissoutes? Les anciens l'admettaient ; de nos jours il semble établi qu'en pareil cas la pénétration est nulle ou insignifiante. Toujours est-il que les malades immergés durant des semaines dans un bain permanent, comme cela se pratique à Vienne, ont soif autant que d'autres. Les variations du poids du corps ne peuvent servir de moyen de contrôle en raison de l'imbibition de l'épiderme macéré d'une part, de l'exhalation pulmonaire d'autre part. S'il y a en réalité une absorption, on pourrait l'imputer du reste aux muqueuses immergées. Feodorow, en cherchant à provoquer l'absorption de solutions salines projetées sur la peau par un pulvérisateur, n'a pas réussi, quelles que fussent la concentration, la température du liquide ou la force du jet. Si Collin, en faisant couler une solution de cyanure de potassium sur le dos d'un cheval pendant cinq heures consécutives, est parvenu à l'empoisonner, on peut penser que l'action mécanique du jet a dû gravement altérer l'épiderme. En résumé l'absorption cutanée de l'eau et les solutions aqueuses est bien, comme je le disais à l'instant, pratiquement nulle ou insignifiante.

Mais on peut, à travers la peau intacte, faire pénétrer l'eau et les substances qu'elle contient dissoutes, en usant d'un procédé spécial plus connu à l'étranger qu'en France, où pourtant Aubert, de Lyon, l'a minutieusement étudié ; je veux parler de la *cataphorèse* ou *diélectrolyse*. Dans ce procédé, c'est l'électricité sous forme d'étincelles, de courants induits, mais surtout de courants continus qui force la barrière épidermique. Aubert, pour ses expériences, s'est servi surtout de solutions de pilocarpine, d'atropine ou de cocaïne ; c'est-à-dire d'alcaloïdes

pouvant exercer localement un effet bien reconnaissable. Il en imbibait des rondelles de trois ou quatre épaisseurs de mousseline sur lesquelles venait agir l'étincelle ou s'appliquait une des électrodes, l'autre électrode étant représentée par une surface métallique large. Avec les courants continus la pénétration se produit exclusivement au pôle positif; un courant de 10 à 20 milliampères, ou même de 5, passant pendant cinq à dix minutes, est suffisant pour que l'action de l'alcaloïde se manifeste [1]. La cataphorèse a pu servir à l'étude de la sécrétion sudorale, mais a évidemment plus d'importance scientifique que pratique.

La peau absorbe-t-elle les *corps gras* et les médicaments qu'on incorpore aux pommades? Personne ne méconnaîtra que cette question intéresse vivement les dermatologistes. *A priori*, la pénétration des graisses paraît plus admissible que celle de l'eau, qui ne mouille même pas l'épiderme corné.

C'est encore à Aubert que nous sommes redevables des expériences qui ont fixé la science sur ce point [2]. Il distingue, pour les corps gras et les substances auxquelles ils servent de véhicule, deux modes de pénétration différents : 1° par application simple et *imbibition lente*; dans ces conditions, on constate au bout de deux heures et demie à cinq heures une pénétration d'autant plus marquée que le véhicule est plus fluide; l'axonge, les diverses huiles, la moelle de bœuf, la glycérine, le suif, ont donné des pénétrations comparativement plus rapides que la vaseline et le cérat : la lanoline a retardé sur tous les corps gras énoncés ci-dessus; 2° *par friction* : il faut qu'elle soit énergique et ait une durée d'au moins cinq ou dix minutes; la viscosité des corps gras est en pareil cas la qualité qui favorise la pénétration; la lanoline pure tient à cet égard le premier rang; l'addition à la lanoline d'une certaine quantité (1/10e ou surtout 1/4) d'axonge ou de vaseline, en ramène la pénétration au degré de celle des autres corps gras. Quant à l'efficacité cliniquement incontestable des frictions mercurielles, elle trouverait son explication, selon les uns dans les effractions mécaniquement produites dans l'épiderme corné, selon les autres dans la volatilité du mercure.

En effet, les *gaz* et les *substances volatiles* sont incontestablement capables de franchir la barrière épidermique. On sait que chez les batraciens les échanges gazeux cutanés suffisent à la respiration et qu'une grenouille dont on a lié les poumons à leur base survit indéfiniment à cette opération. Chez les mammifères et chez l'homme, l'épiderme corné ne permet qu'une exhalation très modérée de CO^2 et une absorption très faible d'O. Dans l'expérience classique de Bichat, qui s'enferma dans une salle d'autopsie tout en respirant l'air du dehors au moyen d'un tube, et constata l'odeur cadavérique de ses gaz intestinaux, il est évident que c'est par la peau seule que l'absorption avait pu se faire. Chaussier et Collard de Martigny ont empoisonné des animaux dont le corps était maintenu dans une atmosphère de CO^2 ou de H^2S, la tête seule émergeant à l'air pur.

(1) P. Aubert, L'électricité et l'absorption cutanée, *Lyon médical*. 1892.
(2) P. Aubert, IIe Congrès international de dermatologie. Vienne, 1892.

La peau humaine absorbe de même les substances volatiles, et en particulier celles qui sont solubles à la fois dans les corps gras et dans l'eau. C'est ainsi que la térébenthine, l'éther, le chloroforme, les essences, l'iode et l'iodoforme, le gaïacol, le salicylate de méthyle et une foule de substances analogues pénètrent dans l'économie et, comme l'ont montré surtout Linossier et Lannois, de Lyon, c'est bien par la peau que se fait la pénétration. Quant à l'acide salicylique, c'est sans doute à son action désorganisante sur la couche cornée qu'est due sa pénétration qui, du reste, est lente et qu'on réalise de préférence en l'appliquant en solution huileuse.

3° **Sécrétions cutanées**.

Abstraction faite de la desquamation furfuracée incessante de l'épiderme, laquelle peut être considérée comme une véritable sécrétion, nous avons à envisager dans la peau la *sécrétion sudorale* et la *sécrétion sébacée*.

La *sécrétion mammaire* est une forme exagérée et modifiée de la précédente; nous n'avons pas à nous en occuper ici.

a. *Sécrétion sudorale.* — La sueur est sécrétée par les glandes sudoripares, lesquelles sont réparties sur toute la surface du corps au nombre de 2 à 3 millions (1).

A l'état normal, la sécrétion sudorale n'est pas apparente; elle se produit cependant, mais le liquide exsudé s'évaporant à mesure, elle se traduit par ce qu'on appelle la *perspiration insensible* ou *exhalation cutanée*. Les anciens avaient une tendance à considérer celle-ci comme une sorte de respiration. Certes, la peau humaine émet constamment de la vapeur d'eau, qu'il est facile de mettre en évidence en approchant de la surface des téguments une glace froide sur laquelle elle se condense; elle exhale d'autre part une petite quantité d'acide carbonique et quelques substances volatiles. Mais en cela elle agit comme toutes les surfaces épithéliales quelles qu'elles soient, et on ne saurait, sans une énorme exagération, voir dans ce phénomène rien qui rappelle la *respiration cutanée* de la grenouille par exemple.

En réalité, la perspiration insensible, chez l'homme et les mammifères, ne diffère de la sudation que par le degré. C'est ce que démontre la méthode des *empreintes sudorales* d'Aubert (2). La sécrétion sudorale est donc continue,

(1) L'opinion d'Unna (Die Fettfunktion der Knäueldrüsen. *Deutsche med. Zeit.*, 1898, n° 45) suivant laquelle les glandes glomérulées auraient pour fonction de sécréter la graisse épidermique, tandis que la sueur ne serait que du plasma empruntant la voie des pores sudoripares pour se répandre au dehors, n'est plus soutenable en présence des données anatomiques que j'ai rapportées plus haut.

(2) En appliquant pendant quelques instants, comme le faisait Aubert, un papier imprégné de nitrate d'argent sur une surface de la peau qui ne semble pas transpirer, en exposant ensuite ce papier à la lumière, on voit s'y dessiner un pointillé noir, résultat de la réduction du chlorure d'argent formé par les chlorures de la sueur; ce pointillé correspond aux glandes sudoripares.

mais soumise à d'énormes variations quantitatives sous l'influence de la chaleur ou du froid, de l'exercice ou du repos, de boissons abondantes et de certaines substances diaphorétiques ou anidrotiques.

On ne peut guère la recueillir en totalité et pure; c'est donc approximativement qu'on évalue la *quantité* moyenne de sueur émise par un homme en vingt-quatre heures à 1500 grammes. La sécrétion peut s'élever à 400 grammes par heure au cours d'un exercice violent. Il y a une sorte de balancement physiologique entre la sécrétion sudorale et la sécrétion urinaire; pathologiquement, on constate un balancement analogue entre la sécrétion de la sueur et celle du liquide intestinal.

La *sueur* est un liquide incolore, transparent ou louche, d'une odeur variable suivant les régions (aisselles, pieds, régions inguino-périnéales), suivant les races et les individus.

On lui attribue généralement une réaction acide. Cependant Donné dès 1844 montra que la sueur axillaire est alcaline; Ch. Robin, Andral, Favre, Cl. Bernard établirent, qu'acide au début de la sécrétion, elle devenait rapidement neutre et alcaline par la suite. Trumpy et Luchsinger attribuèrent son acidité initiale aux acides gras de la matière sébacée et de l'épiderme qu'elle entraîne. Au total, sa réaction ne saurait être considérée comme invariablement acide. La médication alcaline a un puissant effet alcalinisant sur la sueur, ce qui est important à retenir dans le cas où l'on fait des applications d'acide chrysophanique sur la peau; ce médicament n'agit en effet que lorsqu'il a été solubilisé par les alcalis.

La densité de la sueur est faible; elle est de 1004 environ. Chimiquement elle se compose, pour 1000 parties, de 990 parties d'eau, 5 de matières extractives, dont 1 ou 1/2 partie d'urée, et 5 de sels minéraux, dont 4 de chlorure de sodium. Elle contient des acides gras, lactique, formique, acétique, butyrique, valérianique, caproïque et peut-être de l'acide sudorique (?) qui lui donnent son odeur. Elle renferme, de plus, toujours une certaine proportion de graisse.

Dans quelques cas pathologiques, la proportion d'urée dans la sueur a pu atteindre 88 pour 1000, et l'on a observé de véritables givres d'urée sur la peau de certains urémiques. On a trouvé du sucre (10 pour 100) chez un diabétique. La sueur ne contient ni acide urique ni urates. Elle peut renfermer des matières colorantes (*chromidrose*) rouges ou bleues, dues à la matière colorante du sang ou à la présence de sécrétions bactériennes. Certains sels médicamenteux et beaucoup d'essences s'éliminent en partie par la sueur; tels sont l'arsenic, le mercure, l'iode, le brome, les sulfures, les balsamiques, l'alcool, les éthers, l'ipéca, l'opium, la quinine, l'essence d'ail, de moutarde, etc.; il est remarquable que la pilocarpine, substance sudorifique par excellence, ne figure pas sur cette liste.

L'élimination de bactéries par la sueur au cours des infections sanguines ou cutanées, n'a pas été péremptoirement prouvée, quoiqu'elle ait été supposée possible dans la lèpre par exemple.

On a souvent parlé de la toxicité de la sueur. Cl. Bernard et F. Franck, tout

en constatant des accidents chez les animaux auxquels on a injecté de la sueur humaine, incriminent une décomposition de ce liquide. Cependant Arloing [1] a récemment constaté à nouveau cette toxicité de la sueur de l'homme sain : il la déclare variable suivant les sujets et accrue par le travail musculaire. La sueur humaine tue le chien à la dose moyenne de 15 centimètres cubes par kilogramme, le lapin à la dose de 25 centimètres cubes ; d'autres ont confirmé le fait, mais donnent des chiffres de toxicité moindre.

Quant au *mécanisme de la sécrétion sudorale*, son étude présente une cause d'erreur dont les physiologistes paraissent ne pas avoir tenu un compte suffisant : c'est la difficulté de distinguer l'*excrétion* de la *sécrétion*. On sait en effet que les glomérules sont souvent dilatés en ampoules ; dans les glandes axillaires par exemple, la lumière est énorme et constitue un réservoir important : il en résulte d'une part que la sécrétion peut s'y accumuler et n'être pas apparente, d'autre part qu'un excitant qui provoque un écoulement abondant de sueur à la surface de la peau peut n'avoir agi que sur les fibres musculaires obliques qui font contracter le tube sécréteur.

Il est certain que la sueur est sécrétée par les cellules épithéliales de la portion dite sécrétante du tube glomérulaire et que, contrairement à celle des glandes sébacées, cette sécrétion est *mérocrine*, c'est-à-dire que les cellules laissent échapper leur produit de filtration ou d'élaboration sans être détruites et entraînées, et diminuent seulement de hauteur après une forte sudation.

De l'*influence de la circulation*, on sait qu'une irrigation vasculaire plus active et une tension sanguine élevée accroissent la sécrétion sudorale comme celle des autres glandes, et la peau qui sue est habituellement congestionnée. Mais il y a des *sueurs froides*, où la sudation s'accompagne de constriction vasculaire (peur, colère, nausée, agonie), et l'on y voit une preuve de la prépondérance de l'*influence du système nerveux* sur la « sécrétion » sudorale, tandis qu'il ne s'agit peut-être que d'une « excrétion » par constriction des glomérules [2]. Il en est peut-être de même pour l'*hyperidrose nudorum*, dont j'aurai l'occasion de reparler plus bas.

Quoi qu'il en soit, qu'ils agissent sur l'excrétion ou sur la sécrétion, on ne saurait nier l'existence des *nerfs excito-sudoraux* démontrés par Goltz en 1875 et étudiés surtout par Vulpian, Luchsinger, etc. [3].

Les nerfs excito-sudoraux sont compris dans les troncs nerveux principaux,

[1] Arloing, Comptes rendus de la Société de biologie, 1897, p. 555.

[2] L. Jacquet, sans avoir connaissance des réserves que je formule ici et que j'avais depuis longtemps énoncées publiquement, était arrivé de son côté à partager la même manière de voir : il l'a étayée d'expériences fort intéressantes, qui seront citées plus loin.

[3] Luchsinger constate que l'excitation du sciatique provoque la sudation sur la patte d'un chat, même après ligature de l'aorte ou amputation du membre ; la sudation agonique manque au contraire sur la patte dont on a préalablement coupé les nerfs. L'expérience la plus suggestive est celle où Luchsinger montre qu'une injection de pilocarpine produit une sudation des quatre pattes sur un chat dont on vient d'énerver l'un des membres ; que, cinq ou six jours après, lorsque les nerfs ont dégénéré, sous l'influence de la même injection, la patte énervée ne sue plus, quoique ses glandes soient intactes.

dans le sciatique par exemple, dans le plexus brachial et ses branches, etc. Il proviennent de centres disséminés dans l'axe gris de la moelle et du bulbe lesquels sont excitables soit directement, soit par le sang, chauffé ou charg de CO^2, soit encore par voie réflexe, ce dernier procédé étant celui qui entre en jeu le plus souvent.

Rôle de la sueur. — Elle sert tout d'abord à l'*entretien de l'épiderme corné.* Si nous n'admettons pas, avec Unna, que les glandes glomérulées soient la source unique de la graisse épidermique, il faut cependant reconnaître que leur sécrétion contribue à entretenir la moiteur et la souplesse de la couche cornée, au milieu de laquelle elle se perd dans les conditions ordinaires « comme un fleuve dans les sables ». On sait que l'état spécial de la peau des ichtyosiques, peut être pour une bonne part attribué aux troubles de la sudation chez ces malades.

Le rôle capital de la sueur est de servir, par son évaporation constante, mais très variable dans sa quantité, à la *régulation de la température* du corps; ce point fera l'objet d'un paragraphe spécial.

En dernière ligne vient le *rôle excrémentitiel* et *émonctorial* de la sueur. La composition chimique de ce liquide à l'état normal indique clairement combien il a peu de valeur à ce point de vue. Qu'on ne s'en laisse pas imposer par les chiffres de 88 pour 1000 d'urée et 10 pour 100 de sucre qui y ont été constatés dans des cas pathologiques, ainsi que je l'ai rappelé. Ces cas sont très exceptionnels, et de plus Bouchard a fait remarquer que 20 grammes d'urine dans le premier cas, 71 grammes dans le second, auraient rempli le même but que les 1000 grammes de sueur. On n'a donc pas à compter sur le rôle vicariant des glandes sudoripares par rapport aux reins et les sudations sont plus à craindre qu'à rechercher dans l'insuffisance urinaire.

Quant à l'élimination des toxiques, a-t-elle une certaine portée? Les expériences récentes d'Arloing ont redonné un regain d'actualité à cette question, qui intéresse vivement les dermatologistes.

On sait que les *animaux vernis*, recouverts d'un enduit imperméable, présentent des accidents multiples, dyspnée, ralentissement cardiaque, congestions internes, tremblement, convulsions, hypothermie, qui conduisent à la mort. Depuis Fourcault, l'expérience a été bien souvent répétée; généralement on s'est servi de petits animaux, lapins, cobayes, et du collodion comme enduit. On n'est pas d'accord sur la cause de la mort en pareille circonstance et l'on a parlé de la rétention de certains poisons (cependant le sang n'est pas toxique), d'obstruction rénale, d'inanition, etc. On a invoqué surtout la déperdition de calorique qui est réelle et atteint, numériquement évaluée, au chiffre de 258 au lieu de 100 selon Kruger. Laschkewitsch et Lomikosky affirment qu'entourés d'ouate les animaux peuvent être sauvés, ce que Socolof conteste. Remarquons que le collodion, d'après Unna, loin de s'opposer à la perspiration, l'accroît au contraire. L'expérience d'ailleurs ne donne pas les mêmes résultats chez les grands animaux, porc, chien, singe. Pour Senator, le vernissage de la peau chez l'homme, avec du collodion et dans la mesure où il

a pu le pratiquer, est sans inconvénient. On ne saurait comparer le vernissage aux brûlures étendues, où interviennent bien des circonstances autres que la suppression des fonctions cutanées (douleur, altérations du sang, etc.). En tous cas, dans les dermatoses généralisées, il est exceptionnel d'observer des accidents généraux imputables à la seule altération des téguments, et l'on peut appliquer sans crainte des pansements occlusifs très étendus.

b. *Sécrétion sébacée.* — La sécrétion sébacée résulte de l'élaboration de fines gouttelettes graisseuses dans le protoplasma des cellules des lobes de la glande; ces gouttelettes grossissent et confluent pendant que la cellule est réduite à des débris qui sont éliminés avec la graisse. La sécrétion est donc continue.

Le *sebum* ainsi produit contient 2,5 d'eau, des matières grasses telles que la palmitine, l'oléine (27 pour 100), des savons, de la cholestérine, un albuminoïde voisin de la caséine, et quelques sels minéraux.

Les matières grasses sont les plus importantes; elles servent à lubrifier les poils et à leur donner leur souplesse et leur imperméabilité, à oindre, pour une part assez faible, l'épiderme corné, à défendre les infundibulums pilo-sébacés contre la pénétration des particules étrangères, à empêcher enfin l'accolement des surfaces en contact.

Le produit de sécrétion des grosses glandes sébacées des petites lèvres et du prépuce, celui des glandes de Meibomius, est aussi du sébum, et a le rôle que nous venons de dire. Les glandes cérumineuses du conduit auditif sont des glandes glomérulées du type des sudoripares; leur produit, le *cérumen*, est une substance jaune, cireuse, onctueuse, amère, analogue au sébum par sa composition.

Il n'est pas prouvé que la sécrétion sébacée soit soumise à l'influence nerveuse directe de nerfs excito-sécréteurs. L'excrétion résulte de la *vis a tergo*. J'ai dit plus haut que la théorie de Hesse, celle qui invoque l'expression de la glande par le muscle du poil, paraît sans fondement; d'ailleurs les plus grosses glandes, telles que celles de la face, n'ont pas de muscle pouvant agir sur elles.

4° Sensibilité.

La sensibilité de la peau est, elle aussi, en relation avec le rôle protecteur du tégument externe. Du reste, dans toute la série animale, c'est à l'ectoderme et à ses dérivés, les organes des sens, qu'est dévolue la perception des sensations qui nous révèlent les corps extérieurs et leurs propriétés.

La peau est l'organe du *tact* et du *toucher*; certaines muqueuses, et en particulier celle de la bouche, participent à cette fonction.

Le toucher est un sens en réalité assez complexe. Il comprend des perceptions relatives : 1° à la *pression*, 2° au *tact* proprement dit, lequel apprécie des qualités particulières (surface rugueuse ou lisse, molle ou dure, humide ou

sèche) et constitue une modalité perfectionnée du toucher. 5° à la *température*.

On n'est pas d'accord sur la spécialisation de la sensibilité à la *douleur*. Pour certains, Ch. Richet par exemple, la douleur serait l'aboutissant commun des excitations sensitives très violentes, quelles qu'elles soient. Cependant on sait qu'il peut y avoir analgésie sans anesthésie, comme dans l'hystérie, sous l'influence de la cocaïne et du chloroforme au début. D'autre part la peau dépouillée de son épiderme n'est plus apte à recueillir aucune sensation autre que la douleur; elle est donc anesthésique en même temps qu'hyperalgésique. On verra plus bas qu'il y a peut-être des terminaisons nerveuses cutanées qui ne perçoivent que la douleur. En tous cas on admet généralement, avec Schiff, qu'il existe, au moins dans la moelle, des voies de conduction distinctes pour le tact, la température et la douleur.

Les physiologistes n'ont aucun renseignement à nous donner sur les sensations de *prurit* ou *chatouillement*: Gerdy en faisait une modalité du tact. Il serait certainement d'un haut intérêt de connaître le mécanisme de la production de ces sensations qui jouent un si grand rôle en pathologie cutanée.

Les diverses sensibilités, tactile, thermique, et de pression, ne sont pas distribuées uniformément sur la surface tégumentaire, et c'est sur des régions diverses du corps qu'elles sont le plus parfaites.

La *sensibilité tactile* est particulièrement exquise à la pointe de la langue et à la pulpe des doigts (1). Elle augmente en général de la racine des membres vers leur extrémité. La sensation persiste un certain temps après que le contact a cessé.

La *sensibilité thermique* est maximale aux lèvres, aux joues, aux tempes et plus marquée au dos de la main qu'à la paume. Les différences de température sont mieux appréciées dans les degrés voisins de celui de la peau elle-même, et cela d'autant plus qu'on les ressent sur une surface plus étendue.

La *sensibilité à la pression* est également très variable suivant les régions (2). La présence des poils paraît l'accroître, sans doute parce que ceux-ci jouent le rôle de leviers et d'organes de transmission. Rappelons que nombre de mammifères sont porteurs de *poils tactiles*.

Les travaux de Blix et de Goldscheider ont montré que sur les téguments la dissociation des diverses sensibilités est bien plus complète encore. En excitant la surface de la peau avec des pointes fines, ces auteurs ont découvert

(1) Si l'on explore la *sensibilité tactile* au moyen du compas de Weber ou d'autres *esthésiomètres*, on constate que deux pointes donnent une sensation unique avec un écartement de 1 millimètre à la pointe de la langue, de 2 millimètres à la paume de la main, de 12 millimètres au dos de la main, de 5 ou 6 centimètres au dos, de 7 centimètres à la cuisse. Il y a de grandes variations individuelles et l'exercice perfectionne rapidement cette sensibilité.

(2) D'après Aubert de Rostock, en cherchant à apprécier la *sensibilité à la pression* sur des surfaces égales avec des poids variables, on obtient un résultat positif avec 2 milligrammes sur le front, le nez et les joues, 3 milligrammes sur la main, 5 milligrammes sur les paupières, les lèvres et le ventre, 15 milligrammes sur la face palmaire de l'index. D'après Blocq tous ces chiffres seraient beaucoup trop élevés.

que les sensibilités au contact et à la température occupent de petits territoires distincts les uns des autres et séparés par des zones où il est impossible de réveiller ces sensations; les « points de chaud » et les « points de froid » ne concordent ni avec les « points de pression « ni même entre eux: il y a enfin des zones intermédiaires qui ne sont douées que de la sensibilité générale ou à la douleur. Gley a constaté que le gland et le clitoris sont tout à fait insensibles au froid, mais non à la chaleur.

Il paraît vraisemblable que ces diverses sensibilités sont en rapport avec des terminaisons nerveuses différentes. On admettait classiquement que les corpuscules de Pacini recueillent les sensations de pression, que les corpuscules de Meissner servent au tact et les terminaisons libres à la température. Toutefois, d'après le résultat des biopsies que Goldscheider a pratiquées sur lui-même après avoir déterminé la sensibilité spéciale du point qu'il excisait, les choses ne seraient pas aussi simples. La question n'est du reste pas élucidée pour le moment.

5° **Régulation de la température.**

Chez l'homme et les animaux à sang chaud, c'est-à-dire à température constante, la peau intervient puissamment pour régler cette température.

J'ai montré en étudiant sa structure quelles sont les dispositions qui font obstacle à un rayonnement excessif : la couche cornée, le pannicule adipeux, et, chez les animaux plus que chez l'homme, le duvet et les poils, sont dans ce cas.

On vient de voir d'autre part que la peau est sensible aux températures qui diffèrent en plus ou en moins de la sienne propre. L'excitation qui résulte de la mise en jeu de la sensibilité thermique, devient l'origine d'un réflexe auquel participent les vaso-moteurs d'une part, les excito-sudoraux d'autre part.

Les *nerfs vaso-moteurs* se distinguent en *vaso-constricteurs*, agissant directement sur les cellules musculaires des artères et des veines, et en *vaso-dilatateurs*, lesquels exercent vraisemblablement une action suspensive sur les cellules ganglionnaires et les terminaisons des vaso-constricteurs [1]. On conçoit que l'irritation réflexe de tel ou tel ordre de ces rameaux nerveux puisse avoir pour effet d'amener dans le territoire cutané correspondant, soit de l'anémie relative, soit de la fluxion ou congestion active, avec accélération du courant sanguin, soit encore de la stase ou congestion passive, avec ralentissement du cours du sang dans les capillaires.

Lorsque la température du milieu intérieur s'abaisse, la lutte contre la

[1] Voir le résumé de la question de l'innervation vasculaire, et des travaux de Cl. Bernard, Brown-Séquard, Vulpian, Dastre et Morat, etc., dans l'ouvrage de Dastre et Morat : *Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur*. Paris, 1884, G. Masson, éditeur.

déperdition de calorique s'établit dans la peau par une vaso-constriction ; dans un temps donné, moins de sang passe dans les vaisseaux superficiels dont le calibre s'est resserré, et le rayonnement s'en trouve diminué.

Qu'inversement le corps se trouve plongé dans un milieu plus chaud, ou que sa température propre tende à s'élever par production exagérée de chaleur sous l'influence d'un travail musculaire par exemple, la lutte contre l'échauffement donne lieu à une vaso-dilatation : il y a augmentation de surface des vaisseaux et passage dans leur intérieur d'une plus grande quantité de sang, d'où rayonnement accru.

Dans ce second cas, dans la lutte contre le chaud, intervient un facteur d'une grande puissance, c'est la *sudation*. Les glandes sudoripares plus abondamment irriguées par le sang, et d'autre part stimulées par les *nerfs excito-sudoraux*, sécrètent et excrètent une quantité abondante de liquide dont l'évaporation, surtout si l'air est sec, produit une énorme déperdition de calorique. Nous sommes donc mieux armés pour réagir contre la chaleur sèche que contre la chaleur humide.

En résumé, la lutte contre le refroidissement et contre l'échauffement met en jeu d'une part la contraction des muscles vasculaires, et d'autre part la sudation.

Sous l'action du froid la transpiration est sinon supprimée, du moins considérablement restreinte [1].

Dans certaines circonstances, on peut observer une sudation paradoxale qui n'est pas liée comme d'ordinaire à une congestion active, mais au

[1] Une sensation brusque de froid, au moment d'entrer dans un bain froid par exemple, donne lieu à l'excitation de tous les *nerfs moteurs* de la peau ; dans ce cas on voit se contracter les muscles de l'aréole et du mamelon, du dartos et les redresseurs des poils. D'autres conditions telles qu'un bain trop chaud, certains frôlements, certaines impressions psychiques violentes telles que la terreur, peuvent avoir une action pareille.

La contraction des muscles redresseurs des poils se manifeste par l'*horripilation* ou « chair de poule ».

Il y a lieu de se demander quelle peut être la signification de ce curieux phénomène. On a cru pendant un temps, avec Hesse, que le muscle du poil agissait par sa contraction sur la glande sébacée située à son voisinage pour en amener l'expression. Une connaissance plus précise des rapports de ces organes contredit cette hypothèse ; un simple coup d'œil sur notre planche III, figure A, montre que cette contraction ne saurait avoir un tel effet, dont l'utilité, dans les circonstances où il se produit, serait d'ailleurs problématique. On pourrait penser que ce réflexe ne serait qu'un reliquat atavique ; mais si chez les mammifères velus, tels que le chat par exemple, l'horripilation qui se produit sous l'influence du froid ou lorsque l'animal est en présence d'un ennemi, peut avoir l'avantage, dans le premier cas, de lui conserver plus de chaleur en accroissant la couche d'air emprisonnée dans sa fourrure et, dans le second cas, de lui donner un aspect plus terrifiant, chez l'homme le phénomène de la chair de poule ne saurait prétendre au même résultat et perdrait ainsi toute son utilité. Mais la finalité de ce réflexe apparaît si l'on porte son attention sur l'autre extrémité du muscle ; ainsi qu'Unna l'a fait remarquer, l'arrecteur s'insère par son extrémité libre au réseau élastique du corps papillaire ; en tirant sur les mailles de ce réseau, il entrave ainsi la circulation dans les vaisseaux qui le traversent. Ce muscle est donc synergique des vaso-constricteurs. En même temps, par l'érection des poils, il augmente la surface apte à percevoir les contacts extérieurs et réalise une sorte de mise en garde.

contraire à de l'anémie cutanée : il s'agit alors de ce qu'on nomme *sueurs froides* (1).

(1) Les *sueurs froides* peuvent se produire sous l'influence d'une terreur extrême, dans la nausée, dans l'asphyxie et l'agonie en général. Les dermatologistes en observent couramment un exemple lorsqu'ils voient couler d'abondantes gouttes de sueur hors de l'aisselle des malades qu'ils exposent au froid en les dénudant devant un auditoire. E. Besnier a fait remarquer que l'émotion joue un rôle dans la production de cette *hyperidrose nudorum*, car on ne l'observe pas aux bains froids.

A un autre point de vue j'ai, pour ma part, toujours été frappé de ce que cette hyperidrose ne se manifeste que dans des régions où les glomérules sont dilatés en véritables réservoirs, en même temps que munis de fibres lisses; je suis porté à y voir un phénomène d'excrétion plutôt que de sécrétion véritable. Le fait que cette excrétion coïncide, au moment de l'exposition au froid, avec la contraction de la tunique musculaire des vaisseaux, avec celle du dartos, de l'aréole et des redresseurs des poils (chair de poule) me paraît témoigner d'une véritable *synergie de toute la musculature lisse de la peau*. Que cette synergie soit mise en jeu par l'action directe du froid ou par l'intermédiaire d'un réflexe, il me semble qu'on ne peut nier qu'elle existe et que le fait ne soit en lui-même intéressant.

D'expériences récentes de L. Jacquet, communiquées à la Société française de Dermatologie, le 9 novembre 1899, il ressort que les injections de pilocarpine constituent un moyen excellent de mettre en lumière la synergie de la totalité des muscles lisses cutanés.

[J. DARIER.]

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE LA PEAU

PREMIÈRE PARTIE

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALES

Par J. DARIER

La pathologie générale est la science qui recherche les *causes morbifiques*, analyse les *processus morbides* et enseigne à classer ces processus, ainsi que les *symptômes* par lesquels ils se manifestent, en groupes naturels, c'est-à-dire en *affections* et *maladies*.

La peau est un terrain éminemment favorable à l'étude de la pathologie générale.

D'une part, en effet, toutes les catégories connues de *causes nocives* se retrouvent dans l'étiologie de ses maladies: par sa situation externe, elle est exposée plus qu'aucun autre organe aux offenses venant du dehors, tout en subissant, en tant que partie intégrante de l'organisme, l'influence des maladies générales et viscérales, dont un grand nombre s'y manifestent par des éruptions.

D'autre part la situation spéciale du tégument externe permet d'y suivre de près les *processus morbides*, lesquels se développent et évoluent sous les yeux du dermatologiste: il est même loisible d'y prélever par « biopsie » un fragment de tissu au moment le plus opportun pour découvrir, à l'aide du microscope, l'essence des lésions intimes qui constituent ces processus.

Enfin, la grande complexité de la structure anatomique de la peau, laquelle est à la fois un organe épithélial, conjonctivo-vasculaire, glandulaire et nerveux, explique que les lésions et processus morbides y soient d'une grande variété et se traduisent par des symptômes infiniment multiples et nuancés.

C'est à la fréquence, à la multiplicité, à l'extrême variabilité d'aspect des dermatoses qu'est dû pour une bonne part l'attrait particulier qu'offre la pathologie cutanée.

Je passerai en revue dans cet article l'*étiologie générale* des maladies de la peau et leur *anatomie pathologique générale*.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

Les *causes* des maladies de la peau sont *efficientes* ou simplement *prédisposantes*. Les premières se subdivisent en *causes externes* et *causes internes*.

Les *causes externes*, d'ordre mécanique, physique, chimique ou animé, agissent directement sur la peau. Les lésions qu'elles provoquent peuvent rester

strictement *localisées* aux téguments. Dans quelques cas, à la lésion locale succède un envahissement d'autres organes ou une généralisation de la maladie, par continuité ou par l'intermédiaire de la voie sanguine ou lymphatique; la peau a alors joué le rôle de *porte d'entrée* (syphilis, tuberculose, érysipèle, etc.).

Les *causes internes* consistent en intoxications, — en auto-intoxications par les produits de la désassimilation ou par le fonctionnement vicié d'un viscère, — en infections générales susceptibles de se localiser à la peau ou d'y éveiller des lésions par leurs toxines, — en troubles circulatoires ou sensitifs imputables au système nerveux.

Les *causes prédisposantes* ont un rôle obscur dans son essence, mais bien souvent incontestable dans sa réalité.

Il m'a paru préférable de classer les causes morbides d'après leur nature, plutôt que d'après leur origine externe ou interne, et de les présenter sous forme de tableau. On pourra ainsi embrasser d'un coup d'œil l'ensemble du sujet; quelques remarques annexées suffiront pour souligner certains points spéciaux.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES MALADIES CUTANÉES

A. — **Causes efficientes** :

- I. — Causes traumatiques . . .
  - (a) *Mécaniques* . . . . . : Excoriations, plaies, ecchymoses, — *callus, durillons, cor* — (*urticaire, lichénifications, lichens*).
  - (b) *Physiques* . . . . . : Brûlures, gelures, dermites solaires et électriques, *hâle, engelures, dermites par rayons X*.
  - (c) *Chimiques* . . . . . : Brûlures par caustiques (acides et alcalis concentrés, iode, phénol, arsenic, chlorures corrosifs, etc.).
- II. — Causes toxiques . . . . .
  - (d) *Externes* . . . . . : Cantharides, huile de croton, thapsia, daphné, ortie, — hydrargyre, phénols, salol, iodoforme, huile de cade, arnica, etc.
  - (e) *Internes* . . . . . .
    - *Médicaments* : Iodures, bromures, hydrargyre, balsamiques, chloral, opium, quinine, antipyrine, belladone.
    - *Aliments* . . . : Moules, fraises, viandes altérées, etc.
    - *Toxines microbiennes* . : Staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, colibacille, bacille d'Eberth (*fièvre typhoïde*), bacille-virgule (*choléra*), bacille diphtérique, bacille de Pfeiffer (*grippe*), gonocoque, bacille de Hansen (*lépides*), bacille de Koch (*tuberculides*) — (syphilis).
  - (f) *Autogènes* . . . . . : Urémie (*néphrites*), uricémie (*goutte*), cholémie (*ictère*), glycémie (*diabète*), toxines gastriques (*gastrectasies*), toxines intestinales (*dyspepsies, hernie étranglée, appendicite*), surrénale (*maladie d'Addison*), strumiprive (*myxœdème*), — hématodermies (*maladie de Duhring*, etc.).

- **III. — Causes nerveuses (g)**
  - *Lésions du système nerveux central ou périphérique* . . . . . : Troubles et éruptions *trophiques : tabes, syringomyélie, lèpre, névrites, zona* — (*acanthosis*, maladie d'Addison).
  - *Névroses cutanées* . . . .
    - Vasomotrices . . *Maladie de Raynaud.*
    - Sensitives . . . : *Prurits et prurigo, névrodermites, urticaire.*
    - Pigmentaires . . *Vitiligo.*
  - *Réflexes* . . . . . *Herpès, prurits.*
  - *Choc moral* . . . . . *Érythèmes émotifs, lichen plan.*

- **IV. — Causes parasitaires (h)**
  - *Parasites animaux* . . .
    - Épizoaires . . . : Puce, pous, phthirius, culex, leptus.
    - Dermatozoaires : Acares, demodex, chique, filaire de Médine, cysticerque.
    - Hématozoaires. Filaria sanguinis hominis.
  - *Parasites végétaux* . . . : Microsporon furfur, microsporon minutissimum, achorions, trichophytons, microsporons Audouini.

- **V. — Causes infectieuses ou microbiennes (i)**
  - *Microbes de l'épiderme et des annexes* . . . . .
    - Staphylocoques : *Staphylococcie, impétigo, panari, folliculites, furoncle, anthrax.*
    - Morocoque. Microbes *des impétigos, de la séborrhée, de l'eczéma séborrhéique, de la pelade, de l'acné, du bouton d'Orient, des verrues, de la dysidrose, de la piedra.*
  - *Microbes du derme* . . .
    - Streptocoques (*érysipèle*), bacille de Ducrey-Unna (*chancre simple*), bacille *tuberculeux*, bacille de la *syphilis* (?), bacille de la *lèpre, actinomyces*, bactéridie du *charbon*, bacille de la *morve*, bacille du *rhinosclérome* — (*mycosis fongoïde, xanthome?*).
  - *Microbes du sang ou infections généralisées* . . : *Fièvres éruptives.*

- **VI. — Causes dystrophiques congénitales (j)** : Malformations et nævi (*adénomes, kystes dermoïdes*), — *kératodermies, akrokératome, ichtyose hyperkératosique, pemphigus congénital, urticaire pigmenté, xeroderma pigmentosum.*

B. — **Causes prédisposantes** :

- **I — Hérédité (k)**
  - *Morbide* . . . . . .
    - Matérielle . . . . (*Voir ci-dessus* groupe VI).
    - Du germe . . . : Par conception ou *in utero* (*syphilis, tuberculose? lèpre?*).
  - *Physiologique ou de prédisposition organique.*
    - Intensité des réactions cutanées, mode de réaction.
    - Maladies viscérales.
    - Vices de nutrition. *Diathèses.*

II. Idiosyncrasies (l).	*Permanente* (sans hérédité apparente). . . .	Système nerveux plus irritable. Émonctoires insuffisants. Peau plus vulnérable.
	Accidentelle ou acquise .	Déchéance (vieillesse, misère physiologique). Alimentation vicieuse. Intoxication habituelle ou imprégnation toxique. Infection antérieure (convalescence). Surmenage ou ébranlement nerveux.
III. — Causes physiologiques (m)		Age, sexe. Grossesse, menstruation, ménopause.

REMARQUES

I et II **d**. — On appelle dermites artificielles celles qui résultent de l'action d'une cause *traumatique* ou *toxique externe*.

a. — Les causes mécaniques insuffisantes pour produire d'emblée une excoriation ou une contusion peuvent, par leur action répétée, amener une lésion telle que le *callus* le *durillon*, le *cor*.

D'autre part L. Jacquet a montré par une série d'expériences et de recherches que les traumatismes de la peau (grattages, pression, contacts, etc.), ont un rôle, insoupçonné jusque-là, dans la *formation éruptive* de diverses dermatoses. Pour lui, les lésions cutanées de l'urticaire (1), du prurigo (2), du lichen plan (3), des ulcérations trophiques (4), sont artificielles, provoquées, *secondaires* à ces traumatismes : si la peau y est soigneusement soustraite, *pas d'élément éruptif*. Il faut pour la réaliser la rencontre de ces deux facteurs au moins : 1° Une lésion nerveuse, ou un trouble nerveux fonctionnel (*Voir* la note **g**); 2° Le traumatisme local.

Tenneson appliqua très avantageusement ces données au traitement du prurigo (5) : Brocq et l'auteur lui-même les étendirent au lichen simple (6) : Brocq enfin, peu après, au processus général de la lichénification (7).

b. — Comme les causes mécaniques, la chaleur, les radiations électriques, le froid peuvent produire, soit une lésion immédiate si leur action est intensive (*brûlures*, *érythème solaire* ou *électrique*, *gelures*), soit par leur intervention répétée, du *hâle* ou des *engelures*. Ces dernières exigent très évidemment une prédisposition spéciale. Quant aux *rayons Röntgen*, une seule application peut être suivie, à échéance variable et souvent tardive, d'une dermite atteignant parfois au degré de la gangrène.

c. — Les agents chimiques qui désorganisent les tissus, les acides ou alcalis caustiques, le sublimé, l'acide arsénieux, le chlorure d'antimoine ou de zinc, etc., causent ainsi de véritables traumatismes.

d. — Les mêmes agents à dose atténuée, et une foule d'autres substances dont il serait impossible de dresser une liste complète, provoquent des réactions cutanées variables dans leur forme et dans leur intensité et qu'on peut qualifier de *toxiques* : une prédisposition permanente ou accidentelle, dont il sera question plus loin (**o**) intervient

(1) L. Jacquet, Note sur le mode de production des élevures de l'urticaire : *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1888, p. 525 et Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatologies vaso-motrices. *Ibid.*, 1890, p. 487.

(2) L. Jacquet, A propos de l'urticaire : *Gaz. des hôp.*, 1892, p. 1259 et 1279.

(3) L. Jacquet, Nature et traitement du lichen de Wilson : *Semaine médicale*, 1891, p. 508.

(4) L. Jacquet, Pathogénie des ulcérations trophiques : *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1892.

(5) Tenneson, Note sur le traitement du prurigo de Hebra.

(6) L. Brocq et L. Jacquet, Notes pour l'histoire des névrodermites : *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1891, p. 97 et 195.

(7) L. Brocq, Lichénification des téguments : *Gaz. des hôp.*, 1892, p. 197.

souvent ici pour jouer un rôle essentiel. Tout le monde ou à peu près est sensible aux orties, aux cantharides, qui pourtant ne sont pas des caustiques ; chez quelques sujets seulement la liqueur de van Swieten, l'iodoforme, etc., provoquent des *dermites artificielles*.

c. — Certaines substances médicamenteuses ou alimentaires sont susceptibles de provoquer des *éruptions* dites par Bazin *pathogénétiques*. Ici encore une prédisposition persistante ou transitoire semble nécessaire.

Le rôle des *toxines microbiennes* dans l'étiologie des éruptions est encore à l'étude et très vraisemblablement beaucoup plus étendu qu'on ne pense. Le sujet demanderait de longs développements : qu'il nous suffise ici de signaler les *rash* et les *érythèmes* des *angines*, du *choléra*, de la *grippe*, de la *fièvre typhoïde*, du *typhus* (?). Les injections de *sérum antidiphtérique* et *antistreptococcique*, de *tuberculine*, etc., ont démontré la réalité de cette origine pathogénique. Les *tuberculides* constituent un groupe encore incomplet de toxi-tuberculoses probables. Quel rôle jouent les toxines dans les éruptions maculeuses de la *lèpre* et surtout de la *syphilis*? Nul ne peut le dire actuellement.

f. — Non moins imparfaitement élucidée est la question des *éruptions autotoxiques* : ce ne sont ni l'urée dans les *néphrites*, ni l'acide urique dans la *goutte* qui sont coupables ; mais très complexes sont les poisons retenus et fabriqués dans l'organisme dans le cas de lésion des émonctoires ou de trouble fonctionnel du tractus intestinal, et très obscur est le mécanisme par lequel ils suscitent des éruptions.

D'une façon générale d'ailleurs, la *pathogénie des toxidermies par ingestion ou par auto-intoxication* se prête à des interprétations diverses et ne résulte probablement pas d'un processus univoque dans tous les cas. On peut admettre que quelquefois l'agent topique crée *directement* la lésion par sa présence dans les vaisseaux cutanés où il circule avec le sang ; mais le fait doit être exceptionnel, car souvent l'éruption continue après que le poison a été éliminé. — On a supposé d'autre part que le toxique ou la toxine agissent par l'*intermédiaire du système nerveux*, ce qui est possible et même probable pour certains cas, mais en somme assez vague. — Plus récemment Bensaude, Sicard, Leredde et d'autres ont signalé des *lésions du milieu sanguin*, portant sur le plasma ou sur les éléments figurés, et cela soit dans de grandes dermatoses telles que la dermatite de Duhring et le pemphigus foliacé, soit dans les purpuras, érythèmes polymorphes, urticaires, etc., soit dans des intoxications (iodo-potassique, par exemple). Ces constatations peuvent conduire à supposer que certains poisons agiraient primitivement sur les organes hématopoiétiques et, par le sang, modifié indirectement sur l'organe cutané. Le domaine relatif des toxidermies nerveuses est d'ailleurs loin d'être déterminé actuellement.

g. — L'*influence nerveuse* est évidente dans bon nombre de dermatoses, et pourtant il y a souvent une impossibilité matérielle à fournir la preuve palpable de son intervention. Certes, le *mal perforant* du tabes et de certaines névrites, les *panaris analgésiques* de la syringomyélie, les *atrophies* de la lèpre nerveuse, portent le cachet de *troubles trophiques* autant que le *zona* avec sa topographie spéciale ; dans la *mélanodermie addisonienne* ou *acanthosique*, le rôle du grand sympathique est probable mais bien difficilement explicable. Quant à l'existence d'une névrose sensitive primitive dans le *lichen simplex* et dans les *prurigos*, d'une irritation agissant par réflexe dans l'*herpès*, quant au rôle d'un ébranlement nerveux dans le développement de certains *érythèmes*, de l'*urticaire*, du *lichen plan* et parfois du *vitiligo*, ce sont là des certitudes cliniques qu'on enregistre sans pouvoir aller plus loin. — Au sujet de l'*influence localisatrice* du système nerveux dans les dermatoses, voir l'article SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE.

h. — Les *parasites animaux et végétaux* seront étudiés avec les maladies dont ils sont la cause. On remarquera cependant que quelques-uns ne figurent ici presque que pour mémoire, étant de véritables saprophytes, tels le *demodex* et le *microsporon furfur* (voir les articles DERMATOPHYTES *et* DERMATOZOAIRES).

i. — C'est à l'article *Dermatophytes* et à propos de chaque maladie en particulier, que l'on trouvera ce qui concerne la *bactériologie dermatologique*. Ce serait faire double

emploi que d'y insister ici. Nul n'ignore aujourd'hui que l'infection est le facteur dominant de toute la pathologie, et la dermatopathologie ne fait pas exception à cette loi. Peut être est-il bon cependant, à un point de vue très général, de signaler ici que la peau est plus que tout autre organe exposée aux contages microbiens; il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'elle soit la terre bénie des *infections secondaires* multiples, connexes ou successives. Cela n'est pas pour diminuer la complexité du sujet et la difficulté d'en élucider les différents chapitres.

j. — La peau peut se trouver lésée originellement : les différentes formes de *nævi*, beaucoup de *néoplasmes adénomateux*, certaines *dystrophies*, telles que l'*ichtyose hyperkératosique*, le *pemphigus congénital*, sont ainsi liées à une malformation partielle ou totale de l'organe.

k. — Parmi les causes prédisposantes on est souvent amené à invoquer l'*hérédité*. Encore faut-il s'entendre. Celle-ci peut être *matérielle* quand, par exemple, un *ichtyosique* ou un sujet atteint de *xeroderma pigmentosum* procrée un enfant atteint de la même difformité. Dans les maladies infectieuses ce peut être le *germe* qui est transmis au rejeton, par le fait même de la conception ou par transmission placentaire; connus dans la *syphilis*, les faits de ce genre sont recherchés et discutés pour la *tuberculose*, la *lèpre*, etc.

Enfin, et bien plus communément, l'*hérédité* est dite *physiologique* ou de *prédisposition*. En quoi elle consiste exactement, en troubles fonctionnels, en malformations organiques, en altérations humorales, c'est ce qu'on ignore. On sait qu'elle crée une prédisposition congénitale et héréditaire à certaines maladies, à certaines dermatoses en particulier, et c'est à cette manière d'être, congénitale et familiale, qu'on a donné le nom de *diathèse*.

C'est en dermato-nosologie que la doctrine des *diathèses* a pris son plus complet épanouissement: on a successivement ou simultanément admis des diathèses qu'on appelait *psore*, *dartre*, *herpétisme*, *arthritis*, *tuberculose*, *scrofule*, *syphilis*, etc.

On sait que la *syphilis* n'est plus une diathèse, mais une maladie infectieuse qui est transmissible *en nature* aux descendants du sujet infecté, ou capable d'en faire des *dystrophiques* comme l'ont montré A. et E. Fournier: qu'il en est de même de la *tuberculose*. La *scrofule*, abstraction faite de la part qui en revient à la syphilis héréditaire, ignorée en grande part avant Ricord et surtout A. Fournier, ressortit à la tuberculose: on se demande si en dehors des enfants bacillisés ou simplement dystrophiques il y a réellement un tempérament qui mérite le nom de scrofuleux ou de lymphatique. Les mots de *psore*, de *dartre*, d'*herpétisme*, quand ils ne couvraient pas des erreurs sur la nature de certaines éruptions, devaient s'appliquer aux conditions dont dépendent des dermatoses héréditaires tenaces, telles que le psoriasis, par exemple, conditions d'ailleurs tout à fait obscures.

Reste l'*arthritisme*; ce mot exprime une idée juste quand on l'emploie à désigner un ensemble de troubles et d'affections, dont quelques dermatoses, qui se succèdent et se remplacent chez les membres d'une même famille ou chez un même sujet: mais on ne saurait aller plus loin (Voir l'article ARTHRITISME).

l. — Rien n'est cliniquement plus évident que le fait de l'existence de *prédispositions* que l'hérédité n'explique pas, et qui peuvent être *persistantes* ou *passagères*. En face d'une même cause nocive les sujets ne sont pas égaux; ils ne sont pas égaux à eux-mêmes suivant les périodes de leur existence, suivant certaines circonstances éminemment variables. J'ai, dans le tableau ci-dessus, présenté quelques-unes des explications qu'on peut concevoir de ces idiosyncrasies. Elles sont souvent tout à fait indéterminées dans leur essence; en raison même de leur caractère vague, il est commode de les incriminer, et on en a abusé. Cependant les exemples qui témoignent de leur rôle sont légion : comment expliquer qu'un sujet aura toléré vingt fois tel médicament externe ou interne et soit pris un beau jour d'une toxidermie intense sous son influence?

m. — Les *conditions physiologiques* d'âge, de sexe, la puberté, la période menstruelle, l'âge critique interviennent souvent à titre de prédisposition passagère ou temporaire. Il est cependant quelques dermatoses qui sont l'apanage exclusif de la première

enfance, des vieillards, des femmes enceintes, ce qui justifie la catégorisation spéciale de ce groupe.

L'influence exercée par la différence des *races* humaines est peu connue. Les conditions *hygiéniques, climatologiques, professionnelles* peuvent être ramenées à l'action des variations thermiques, des traumatismes divers, des intoxications, des infections, etc.

On voit, par le tableau que nous en avons donné, qu'il est relativement facile de classer les *causes* des maladies cutanées. Il serait bien autrement malaisé, il est même impossible à l'heure actuelle, d'établir une *classification étiologique* de ces maladies elles-mêmes.

Une tentative de ce genre rencontrerait deux obstacles principaux : le premier est que pour bon nombre de dermatoses, et non des moindres, telles que le psoriasis, le lichen, l'eczéma même, les pemphigus, etc., l'étiologie est absolument inconnue.

Le second obstacle est que, dans la production de telle affection cutanée en apparence bien déterminée, interviennent souvent des facteurs multiples dont la part est variable, hypothétique ou impossible à apprécier.

Un exemple suffira pour mettre le fait en lumière. Supposons un cas banal d'*eczéma artificiel* des blanchisseuses : il s'agit, à ce qu'il semble, d'une toxidermie d'origine externe; le savon noir, l'eau de javelle, le carbonate de soude peuvent être incriminés. Mais la malade usait de ces substances journellement, depuis plusieurs années, sans inconvénient; il faut donc faire jouer un rôle à une prédisposition temporaire due au surmenage, ou à un état gastrique, ou à l'état menstruel, etc. De plus, si, comme il arrive bien souvent, la dermite eczémateuse tend à se généraliser, devra-t-on invoquer le transport de l'irritant, son absorption partielle et l'insuffisance des émonctoires, une altération hématique, la mise en jeu d'une action nerveuse réflexe, l'intervention de parasites qui ont proliféré et exalté leur virulence au point primitivement lésé pour de là se répandre sur d'autres régions du corps? Autant de points d'interrogation auxquels le dermatologiste ne peut répondre aujourd'hui que par une explication hypothétique choisie suivant sa tendance d'esprit, sans pouvoir fournir de preuves à l'appui de son assertion. Toujours est-il qu'en énonçant que cet eczéma artificiel est une toxicodermie, on n'a exprimé qu'une part minime de la vérité. Les questions d'étiologie demandent à être fouillées minutieusement d'abord, puis à être envisagées de haut, et les efforts de l'école dermatologique moderne tendent patiemment à y apporter un peu de lumière.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

Les causes nocives si multiples que nous avons analysées dans le chapitre précédent, créent dans la peau des *lésions anatomiques*. De ces lésions, les unes sont *passives*, c'est-à-dire résultent directement de l'action morbifique; les autres sont *actives*, et, étant donné que l'organe cutané est vivant, représentent les *réactions* de cet organe.

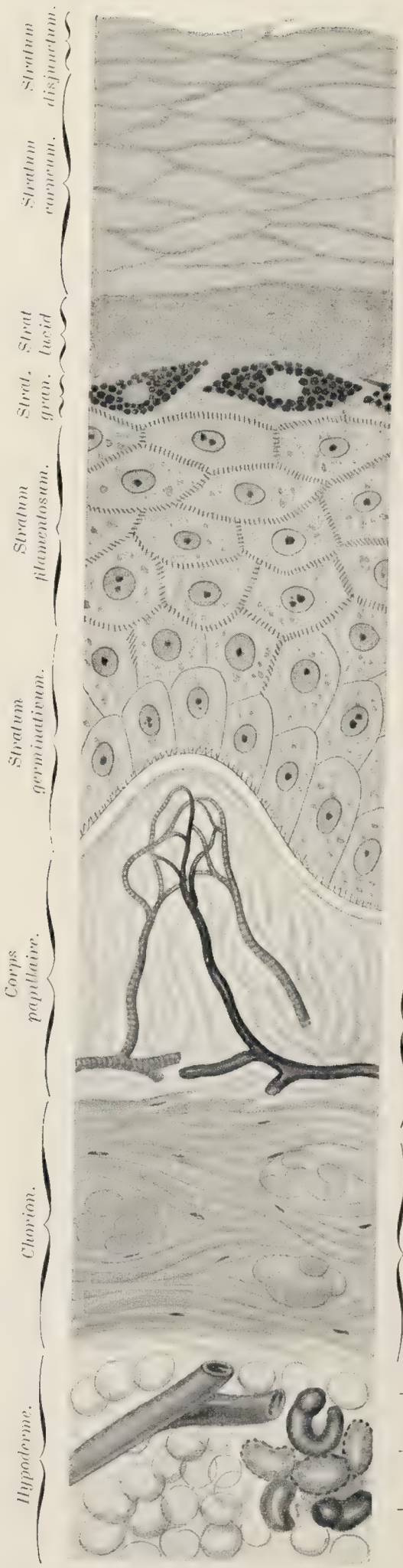
Les lésions passives et les réactions constituent par leur ensemble les *processus morbides*. Nous étudierons ces processus d'abord en les envisageant suivant leur *siège* dans les différents étages de la peau, puis nous nous efforcerons d'analyser leur *nature*.

DES PROCESSUS MORBIDES SUIVANT LEUR SIÈGE DANS LES DIFFÉRENTS ÉTAGES DE LA PEAU

Il est séduisant de chercher à classifier les affections cutanées d'après le *siège anatomique* initial ou principal du processus morbide qui les caractérise. Le tableau ci-dessous montre à quoi l'on aboutit en se plaçant à ce point de vue. Cet essai n'a d'autre prétention que de fournir un aperçu du vaste champ des altérations anatomiques de la peau. Mais il doit être bien entendu que les processus que nous avons « placés » dans les différents étages de l'organe cutané ne s'astreignent aucunement à rester ainsi cantonnés; dans la majorité des cas, même si la *lésion* primitive était exactement localisée, la *réaction* s'étend à plusieurs couches et embrasse souvent le tégument dans toute son épaisseur. On concevra qu'il n'en puisse être autrement, du moment que l'on sait, par exemple, que les différentes assises cellulaires de l'épiderme proviennent les unes des autres, et que l'épiderme dans sa totalité est tributaire des vaisseaux du derme qui lui envoient les matériaux de sa nutrition.

Il convient de faire à propos de ce tableau une remarque identique à celle que nous avait suggérée le tableau des causes morbifiques; c'est que s'il est possible, sans trop forcer les faits, de classer d'après leur siège anatomique les processus qui caractérisent les diverses dermatoses, il n'en est pas de même de ces dermatoses elles-mêmes. En effet, la plupart de ces dernières devraient, en raison des lésions qu'on y rencontre, être mentionnées à plusieurs des « étages » que nous avons admis. Au travail d'analyse esquissé ici, doit donc correspondre un travail de synthèse que les auteurs des chapitres de cet ouvrage auront soin de faire en décrivant l'anatomie pathologique de la maladie dont ils présentent la description.

[*J. DARIER.*]



DERMATOSES

Traumatismes superficiels.

Parasites : Acares, microsporon furfur, microsporon minutissimum, trichophytons, achorion.

Hyperkératoses : Callus, clavus, akrokératomes, ichtyoses, pityriasis rubra pilaris, lichen pilaris.

Parakératoses : Psoriasis, eczéma séborrhéique, eczéma squammeux, dermatites exfoliatrices, pityriasis simplex.

— **Phlyctènes superficielles :** Brûlures, vésicatoires.

Dyskératoses : Psorospermose, molluscum contagiosum, maladie de Paget.

Vésiculation :
Acantholyse :
Pustulation : Eczéma vésiculeux, herpès, zona, prurigo, pemphigus, dermatite de Duhring, hydroa, impétigo, varicelle, variole, vaccine.

Hyperacanthoses : Lichen plan, lichénisation, verrues, végétations, acanthosis nigricans.

— **Dyschromies :** Albinisme, mélanodermies, chloasma, éphélides, vitiligo.

— **Phlyctènes profondes.**

Congestions : Érythèmes, roséoles.

Œdèmes : Urticaire.

Dermites aiguës
a. *infectieuses :* Érysipèle, ecthyma profond, chancre simple. — Acné, folliculites.
b. *toxiques :* Toxicodermies.

Dermites chroniques. Tuberculose (lupus, ulcères), lupus érythémateux, syphilis (chancre, papules, tubercules, ulcères), lèpre, mycosis fongoïde. — Éléphantiasis, sclérodermies.

Dégénérescences. Sénile, colloïde, myxœdème, élastorhexis, vergetures.

— **Hémorragies :** Purpuras profonds.

— **Hydrosadénites.**

— **Gommes :** syphilitiques, tuberculeuses, lépreuses.

TUMEURS

Kératomes.
Papillomes.
Épithéliomes.
Adénomes.
Kystes.

Nævi molluscum.
Sarcomes.
Fibromes.
Névromes.
Myxomes.
Xanthomes.
Lipomes.

DES PROCESSUS MORBIDES SUIVANT LEUR NATURE

« A des causes nocives infiniment variées l'organisme ne peut répondre que par un nombre très restreint de modifications réactionnelles. » C'est là un principe qu'il importe de mettre tout d'abord en lumière et qui s'applique aux processus morbides qu'on observe dans la peau comme à ceux qui se déroulent dans n'importe quel autre organe.

Il y a donc une véritable *opposition entre la multiplicité des agents offensifs et le petit nombre des processus défensifs.*

On pourrait même aller plus loin et dire que le processus de réaction est en réalité unique et qu'il n'est autre que l'*inflammation* sous une de ses modalités quelconques.

De tout temps on a reconnu que la pathologie tout entière est dominée par cette notion capitale de l'*inflammation*. Autrefois, avec Celse et Galien, on a défini l'inflammation par l'énoncé de ses signes les plus apparents : *rubor*, *calor*, *tumor*, *dolor*; d'aucuns y ajoutaient, comme cinquième caractère, *functio læsa*. Remarquons en passant, avec Unna, que ce n'est guère qu'à la peau que l'inflammation se présente avec ce cortège symptomatologique au complet.

Quand on a voulu serrer le phénomène de plus près, en chercher la définition anatomique et physiologique, on s'est heurté à de grandes difficultés. Successivement on a fait rouler le processus tout entier autour de l'hyperémie, — c'était l'opinion des anciens; ou autour de la suractivité nutritive et proliférative des éléments cellulaires, — c'est la doctrine de Virchow; ou enfin, depuis Cohnheim, autour de la diapédèse.

Ce n'est aucunement ici le lieu de discuter, ni même d'énoncer les théories diverses et les conceptions disparates auxquelles ont abouti les recherches sur la nature anatomique du processus qui nous occupe. D'ailleurs ce n'est pas l'essence intime de l'inflammation qui nous intéresse : notre tâche est de rechercher quelles sont dans la peau les lésions caractéristiques du processus inflammatoire, d'analyser ses effets pour en rechercher les composantes, d'étudier en un mot les *lésions anatomiques élémentaires* qui constituent l'*inflammation*.

Avant d'aller plus loin, il est indispensable que nous donnions la définition de ce terme. Nous pensons qu'il est actuellement impossible de le définir anatomiquement, aussi est-ce à l'étiologie que nous emprunterons son critérium. Pour nous, l'inflammation est l'*ensemble des phénomènes qui constituent la « réaction » des tissus contre « l'action » des causes nocives mécaniques, physiques, chimiques ou vivantes.* Cette définition, on le voit, est éminemment large et compréhensive; mais on ne saurait la restreindre sans lui enlever de sa netteté et de sa précision. Il est même indispensable de l'étendre encore en ajoutant que *nous considérons comme inflammatoires les processus dont la cause nous échappe, lorsqu'ils sont constitués par des lésions anatomiques élémentaires identiques ou très analogues à celles que réalise l'inflammation indubitable.*

Ceci étant admis, on est amené à reconnaître que la grande majorité des dermatoses ressortissent à l'inflammation de par leurs altérations anatomiques.

Quels sont en effet les processus à classer en dehors d'elle : 1° quelques *troubles circulatoires passifs*, tels que les congestions par stase, les œdèmes mécaniques, les hémorragies; 2° les *dégénérescences primitives*, qui ne provoquent aucune réaction; 3° les *malformations congénitales*; 4° les *néoplasmes*; 5° les *saprophytes* et *corps étrangers*, tolérés sans phénomène d'irritation.

Toutes les autres altérations que l'on rencontre dans la peau peuvent être envisagées comme constituant des *dermites*; ces dermites sont suivant les cas : aiguës ou chroniques, — totales ou partielles (épidermites, cutites, folliculites, etc.), — complètes, c'est-à-dire avec l'ensemble des caractères inflammatoires, ou décomplétées; ce peuvent être enfin des reliquats ou des conséquences d'une inflammation (hyperplasies, cicatrices, etc.).

L'étude anatomique de l'inflammation, qu'on l'entreprenne à la peau ou dans un autre tissu, se heurte à une difficulté dont il faut être prévenu. L'inflammation est un *processus*, *non un état*; elle a un *commencement*, généralement marqué par le moment où agit la cause nocive, quelquefois retardé; elle a une *durée* plus ou moins prolongée et une acuité variable; elle a enfin une *terminaison* qui est le retour à l'état normal ou le passage à un état statique nouveau. Or, l'anatomiste ne peut saisir que l'un des stades de ce processus, ou quelques-uns de ces stades, mais d'ordinaire il n'en peut pas poursuivre l'évolution complète.

Malgré cette condition défavorable, il est possible de reconnaître que les altérations d'ensemble qui caractérisent l'inflammation se décomposent en un certain nombre d'altérations plus simples qu'on peut appeler *lésions anatomiques élémentaires*. Il en est donc ici de même qu'en clinique, où une éruption se compose d'un certain nombre d'éléments éruptifs, de lésions dermatologiques élémentaires.

Les lésions anatomiques élémentaires de l'inflammation sont les unes *primitives*, les autres *consécutives*.

Nous admettrons comme *lésions élémentaires primitives* :

La congestion.
L'œdème.
La diapédèse.
L'hypertrophie des éléments cellulaires.
La prolifération de ces éléments.
Les dégénérescences cellulaires diverses.
Les altérations du stroma.

Comme *lésions élémentaires consécutives*, signalons :

Les cicatrices.
Les scléroses interstitielles.
La suppuration.
La nécrose.
L'ulcération.

Quelques-unes de ces lésions élémentaires ne sont que l'exagération de phénomènes normaux (diapédèse, prolifération); d'autres sont spéciales à l'état inflammatoire, si bien qu'on a voulu les considérer comme caractéristiques de ce processus (hypertrophie simple des éléments cellulaires); d'autres enfin sont communs, avec quelques nuances, à l'inflammation et à d'autres processus, non inflammatoires.

L'idéal serait de pouvoir étudier chacune de ces lésions anatomiques isolément et surtout de pouvoir les provoquer expérimentalement; on en est réduit, au contraire, à les observer presque toujours associées et combinées de la façon la plus complexe. Il faut donc, pour les examiner, choisir les maladies et les lésions cutanées où chacune d'elle prédomine ou est aussi apparente que possible. C'est ainsi que nous procéderons.

Pour nous conformer à l'usage établi, nous étudierons d'abord les *troubles vasculaires* communs, lesquels se présentent soit dans l'inflammation, soit en dehors d'elle. Nous analyserons ensuite avec tout le soin désirable l'*inflammation* tant dans le derme que dans l'épiderme. Nous terminerons par l'examen des *dégénérescences*, des *malformations*, des *tumeurs*, des *parasites saprophytes* et des *corps étrangers* (1).

A. — CONGESTION

Il faut distinguer la *congestion active* ou *fluxion* et la *congestion passive* ou *par stase*.

La *congestion active* est presque toujours liée à l'inflammation; elle en marque le premier degré ou la première étape et lui est associée pendant toute sa durée. La congestion de la peau qui suit par exemple une friction énergique ou l'application d'un corps chaud, est la première manifestation d'un processus de défense de l'organisme contre l'échauffement.

Il existe cependant des congestions actives, très fugitives, nées d'un réflexe vaso-moteur, et qui n'ont rien d'inflammatoire : telle est la rougeur *émotive* de la face, la roséole *a pudore*, etc.

En clinique la congestion active se traduit principalement par une coloration rouge de la peau; la rougeur peut être limitée ou diffuse, circonscrite ou très étendue et même généralisée. Quand elle est limitée elle se dispose volontiers en taches arrondies ou ovalaires (*roséoles*) correspondant aux territoires vasculaires d'irrigation directe (2), ou bien en plaques (*érythèmes*), ou encore en *aréoles* (3). La rougeur congestive disparaît momentanément sous la pression

(1) Parmi les ouvrages à consulter sur l'*Anatomie pathologique de la peau*, les fondamentaux sont les suivants : Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 2e éd., 1884; Auspitz, Allgemeine Nosologie der Haut, in *Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten*, 1883, et *Traduction française* par Doyon; Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten, 1894, et *Analyse critique*, par J. Darier, in *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1895-1896; Unna, Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut, 1897-1899, fasc. I-III.

(2) Voir page 25.

(3) Voir Symptomatologie générale.

du doigt; elle s'accompagne de chaleur locale, quelquefois de prurit, d'ardeur, etc.

Anatomiquement la congestion active consiste en une dilatation des vaisseaux des plexus sous-papillaire et papillaire. Celle-ci est due à une paralysie des vaso-constricteurs et peut-être à une excitation des vaso-dilatateurs des artérioles, d'où résulte un afflux plus considérable de sang dans le réseau capillaire [1].

On conçoit que sur le cadavre et sur les pièces biopsiques, la tension vasculaire ayant disparu, il ne subsiste rien d'une congestion active, même intense, lorsqu'elle est pure. Si, au contraire, comme il est habituel, elle s'est accompagnée d'œdème comme dans l'érythème ortié, et si elle a duré un certain temps, on pourra constater quelques lésions: celles-ci consistent en gonflement du protoplasma des cellules conjonctives, surtout au voisinage des vaisseaux, présence des globules blancs et même de quelques globules rouges formant des manchons péri-vasculaires; dans l'épiderme on peut constater de la tuméfaction du protoplasma des cellules malpighiennes, et un certain accroissement de la zone claire péri-nucléaire.

En réalité, ces altérations n'appartiennent pas en propre à la congestion, et lui sont seulement connexes.

Ce sont précisément ces lésions que l'on rencontre dans les *érythèmes*, quelle que soit leur origine. De simples nuances dans leur degré distinguent les érythèmes mécaniques (*intertrigo* simple), physiques (*érythème solaire*, *brûlure au premier degré*), toxiques externes (*dermites artificielles érythémateuses*), médicamenteux ou alimentaires (*érythèmes pathogénétiques*), et auto-toxiques; il en est de même des érythèmes infectieux, que les microbes agissent directement par leur présence ou indirectement par leurs toxines, ce qu'on ignore du reste (*érythèmes infectieux*, *rash*, *roséole syphilitique*, fièvres éruptives telles que *roséole saisonnière*, *rougeole*, *scarlatine*).

Dans les congestions inflammatoires diffuses, très étendues ou généralisées, d'une durée très prolongée, qu'on a groupées sous le nom d'*érythrodermies*, l'hyperémie est le phénomène le plus apparent à l'examen clinique. Mais, qu'il s'agisse de l'*érythrodermie prémycosique*, de celle du *lichen plan*, des divers types d'*érythrodermie exfoliante* ou de *pityriasis rubra*, il s'y joint des altérations pathologiques souvent importantes du derme (infiltration cellulaire, lésions vasculaires) et de l'épiderme (parakératose) qui ne permettent pas de les ranger ici.

La *congestion passive* ou *par stase* peut être exceptionnellement associée à des phénomènes inflammatoires, mais d'ordinaire elle est d'origine mécanique

[1] D'après L. Jacquet et Butte (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1897, p. 68 et 69), dans l'expérience de Cl. Bernard qui consiste à sectionner le grand sympatique cervical du lapin, si l'on préserve soigneusement l'oreille du même côté de tout traumatisme, la dilatation vasculaire est nulle ou inappréciable; si l'on frictionne alors cette même oreille, une hyperémie énorme apparaît. Cela est en harmonie avec les recherches sus-mentionnées de Jacquet sur l'influence des traumatismes cutanés dans certaines dermatoses.

et due à un accroissement de la tension veineuse avec dilatation du réseau capillaire et ralentissement du cours du sang.

Elle se traduit en clinique par une rougeur sombre ou violacée, disparaissant presque complètement sous la pression du doigt pour reparaître avec une teinte tout d'abord plus rosée, s'accompagnant de refroidissement local et quelquefois de prurit ou de douleur. Elle est bien plus souvent diffuse que circonscrite. Elle occupe de préférence les régions où la circulation est plus difficile, les extrémités, oreilles, nez, doigts, membres inférieurs, et le réseau anastomotique qui sépare les territoires vasculaires de la peau (*livædo annularis a frigore*).

Dans les conditions où peut se faire l'examen histologique de la peau atteinte de congestion passive, on comprend que la réplétion vasculaire exagérée ait disparu le plus souvent. L'hyperémie passive due à une influence vasomotrice (*asphyxie locale*) ne laisse aucune trace. Celle qui est due au froid (*engelures au premier degré*), celle qui constitue la *rosacée* et celle qui accompagne souvent l'*érythème polymorphe*, sont associées à des lésions inflammatoires. Dans la stase due aux *lésions mitrales ou pulmonaires* et aux *phlébites* (*cyanose*) on trouve ordinairement de l'œdème, lequel coexiste souvent avec elle et entraîne des lésions cellulaires dont il sera question plus bas; quand le trouble circulatoire a persisté longtemps, il y a souvent des dépôts de pigment ocre dans les cellules connectives et des lésions atrophiques ou hyperplasiques du derme et de l'épiderme (*sclérose* et *éléphantiasis*). C'est sur ce terrain que se développent si souvent, aux jambes notamment, les varices, l'eczéma variqueux et les ulcères de jambe.

B. — ŒDÈME

L'œdème cutané, quelle qu'en soit l'origine, consiste en un épanchement de sérosité entre les faisceaux conjonctifs de la peau; il siège surtout dans le corps papillaire et l'hypoderme, le chorion se prêtant moins à la distension; parfois il s'étend aux espaces intercellulaires du corps muqueux de Malpighi.

On distingue des *œdèmes inflammatoires* et des œdèmes non inflammatoires, *mécaniques*, *toxiques*, *nerveux*, *cachectiques*, etc. Leur pathogénie est encore obscure et certainement variable suivant les cas. La théorie mécanique de la transsudation est applicable aux œdèmes par stase; le rôle du système nerveux, mis en évidence par l'expérience classique de Ranvier [1], est hors de conteste; la théorie du rôle sécréteur des endothéliums, défendue par Heidenhain, explique bien les œdèmes toxiques et inflammatoires; l'hypothèse d'Unna qui invoque la sérotaxie, c'est-à-dire un appel chimiotactique de liquide hors des vaisseaux, est peu satisfaisante.

Dans les œdèmes mécaniques et toxiques, la sérosité est pauvre en albumine

[1] Ranvier, Recherches expérimentales sur la production de l'œdème. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 20 décembre 1869.

et en leucocytes; on ne constate aucune altération vasculaire. Les lésions consistent en une distension des espaces lymphatiques et interfasciculaires avec dissociation des faisceaux quand l'œdème a duré un certain temps. Les papilles gonflées sont séparées par des bourgeons interpapillaires amincis. Le réseau élastique, distendu au début, disparaît dans la suite et cela progressivement de haut en bas, des papilles vers l'hypoderme; c'est aux modifications de ce tissu que sont dues les variétés cliniques d'*œdème élastique*, d'*œdème plastique*, et enfin d'*œdème dur* quand il y a en outre néoformation fibreuse comme dans l'éléphantiasis. Les cellules conjonctives, dont les anastomoses sont rompues, subissent des altérations dégénératives.

L'œdème inflammatoire accompagne toujours les processus phlegmasiques, principalement ceux qui sont aigus, mais il n'est pas toujours cliniquement apparent. Ici l'exsudat est plus riche en albuminoïdes et en leucocytes que dans les précédents; il contient de la fibrine qui se précipite sous la forme fibrillaire. Les lésions vasculaires sont celles de l'inflammation; le réseau élastique disparaît d'une façon relativement précoce; les cellules fixes présentent un accroissement de leur protoplasma et prolifèrent. C'est surtout l'œdème inflammatoire persistant, provoqué par des poussées successives d'érysipèle ou de lymphangite, qui se transforme en *œdème dur* et en *éléphantiasis*.

L'œdème avec congestion est la lésion dominante et même exclusive des *érythèmes papuleux* et des éruptions *ortiées*. Il n'est pas facile de savoir si dans l'*urticaire* vulgaire, l'*urticaire géante* ou œdème circonscrit de Quincke, l'*urticaire factice* ou *dermographisme*, ainsi que dans les *nodosités rhumatismales éphémères*, il s'agit d'œdème inflammatoire ou d'œdème nerveux. En faveur de la seconde interprétation on relève que les altérations vasculaires et périvasculaires y sont minimes ou nulles et que le liquide est très peu albumineux. Dans les plaques ortiées, le liquide exsudé dans le corps papillaire s'y trouve sous une pression supérieure à celle du sang des artérioles et des capillaires, pression capable d'effacer le calibre de ces vaisseaux; c'est ainsi qu'il faut interpréter la pâleur centrale de ces plaques. Ce fait est difficilement explicable par les théories mécaniques de l'exsudation œdémateuse et plaide pour la théorie pathogénique de Heidenhain.

C. — HÉMORRAGIES

Les hémorragies cutanées donnent lieu à des taches ne s'effaçant pas par la pression, qu'en dermatologie descriptive on distingue, suivant leur étendue et leur forme, en *pétéchies*, *vibices*, *ecchymoses* et qu'on désigne en bloc sous le nom de *purpuras*.

Des extravasations sanguines peuvent se produire dans bon nombre des inflammations de la peau, venant compliquer le processus principal (zona, eczéma, érysipèle, variole, érythèmes polymorphes, urticaires, etc.). Ces *éruptions hémorragiques* ne sont pas des purpuras; elles n'ont vraisembla-

blement de spécial que le degré excessif de la diapédèse des globules rouges dans leurs éléments éruptifs.

Les *purpuras* véritables sont des hémorragies en peau saine; le sang en nature, avec ses globules rouges et ses globules blancs, est répandu à une hauteur variable dans les mailles du derme, depuis l'hypoderme jusqu'aux papilles. Il subit avec le temps les altérations habituelles du sang épanché, séparation de la fibrine, décoloration progressive des globules dont l'hémoglobine diffuse sur les éléments voisins et se transforme en hématine, désintégration granuleuse et enfin résorption des globules. Dans les ecchymoses importantes de certains purpuras infectieux le tissu dermique infiltré peut se mortifier et la tache hémorragique se transformer en plaque gangreneuse.

On a discuté sur le mécanisme de ces hémorragies; la diapédèse a été invoquée comme pour les éruptions hémorragiques; les recherches patientes de Sack(1), faites sur des coupes en série, parallèles à la surface, lui ont permis de découvrir dans quelques cas le vaisseau rompu, qui était toujours une veinule du plexus sous-dermique. Il est probable, quoique non démontré, qu'une hémorragie peut prendre naissance dans le corps papillaire et, qu'à côté du *purpura profond*, il existe un *purpura superficiel*. Il s'agit vraisemblablement de rupture vasculaire dans tous les purpuras, quelle qu'en soit l'étiologie.

Les auteurs ont signalé un grand nombre de lésions des vaisseaux qui les prédisposeraient à cette rupture; ils parlent de capillarite desquamative, d'endartérite oblitérante, de dégénérescence hyaline ou amyloïde, d'embolie et thrombose capillaire. En réalité, il y a lieu ordinairement d'être surpris de l'intégrité remarquable que présentent les vaisseaux qu'on rencontre dans les taches de purpura. Dans certains cas de purpura infectieux, divers histologistes ont signalé des embolies microbiennes au sein de vaisseaux enflammés de l'hypoderme (2).

Récemment on a plus particulièrement rattaché la pathogénie des purpuras à des altérations du sang, consistant en rétractilité moindre du caillot et diminution des hématoblastes, altérations que Bensaude a constatées dans un certain nombre de cas de purpura hémorragique grave; on a accusé aussi des toxines microbiennes ou autogènes que charrierait le liquide sanguin. Quand au rôle joué par le système nerveux, il est hors de conteste, dans le purpura myélopathique par exemple.

En résumé, il faut admettre que les hémorragies cutanées résultent de processus pathogéniques très variables.

D. — INFLAMMATION

Ainsi que je l'ai dit plus haut, on peut décomposer le processus inflamma-

(1) Arnold Sack, Beiträge zur Kenntnis der Hautblutungen. *Monasth. f. prakt. Dermatologie*, 1895.

(2) Martin de Gimard, Du Purpura hémorragique primitif. *Thèse de Paris* 1888.

toire en un certain nombre de phénomènes qui sont d'ordinaire associés, en proportion variable, pour constituer une inflammation, mais qu'il y a avantage à considérer individuellement pour les étudier.

Nous venons de passer en revue dans les paragraphes précédents les phénomènes de *congestion*, d'*œdème*, d'*hémorragie*, en montrant que tantôt ils font partie du processus inflammatoire, tantôt ils en sont indépendants.

Nous arrivons maintenant aux *phénomènes purement et constamment inflammatoires*, en abordant l'examen de la diapédèse, des irritations et dégénérescences cellulaires, des altérations du stroma que nous envisagerons tout d'abord *dans le derme*.

DES INFLAMMATIONS DERMIQUES

1° DIAPÉDÈSE

La diapédèse consiste dans la sortie des éléments figurés du sang hors des vaisseaux sans rupture de leur paroi. C'est là un phénomène physiologique et normal; mais il est pathologiquement si exagéré dans l'inflammation qu'on a pu croire qu'il en constituait l'essence et la caractéristique.

Quoique observée par Dutrochet en 1824 et par Waller en 1846, la diapédèse a été réellement découverte par Cohnheim en 1867. Chacun a pu répéter la mémorable et fondamentale expérience de ce dernier, dans laquelle on observe au microscope la diapédèse dans toutes ses phases sur le mésentère d'une grenouille curarisée. Cette membrane étant extraite de l'abdomen et tendue sur un appareil spécial, la circulation y continue et l'inflammation s'y manifeste en quelques heures sous l'action irritante de l'air. On peut y voir, après une accélération passagère, la circulation se ralentir dans les vaisseaux dilatés, les globules blancs rouler le long des parois des vaisseaux (margination), puis s'y fixer, y envoyer un prolongement, se glisser par l'orifice ainsi créé et finalement sortir dans l'espace périvasculaire. La diapédèse se produit surtout dans les veinules et parfois dans les capillaires. Lorsque l'irritation est vive, les globules rouges, pourtant dépourvus de mouvements amiboïdes, suivent à leur tour, et traversent les orifices préparés par les globules blancs. L'exsudation séreuse avait commencé dès le début de l'expérience.

Je ne m'arrêterai pas aux discussions relatives à l'activité ou à la passivité des leucocytes pendant la diapédèse, à la question des stomates préexistants, non plus qu'aux théories sur la nature de l'irritation qui provoque la diapédèse et sur le mécanisme par lequel elle la provoque. Seul le fait en lui-même nous intéresse ici : les globules blancs sortent des vaisseaux dans l'inflammation et constituent la majeure partie de l'exsudat solide, de l'infiltration cellulaire qui caractérise ce processus.

Quelles variétés de globules blancs prennent part à la diapédèse? Le sang de l'homme sain renferme en moyenne de 6000 à 10 000 globules blancs par millimètre cube; ils appartiennent à diverses variétés, lesquelles, fait remarquable,

se rencontrent toujours en proportion fixe dans le sang normal. D'après des recherches récentes [1], 60 pour 100 de ces globules blancs sont des *leucocytes* à noyau polymorphe, en boudin contourné ou lobé, dits *polynucléaires*; 38 pour 100 sont des *mononucléaires*, dont 2 plus petits que les globules rouges et à noyau rond vivement colorable (*lymphocytes*), 2 intermédiaires et 34 plus grands. Ces derniers étant de dimensions variables, j'ai proposé d'appeler *polyéidocytes* les mononucléaires grands et moyens [2]; leur noyau est souvent ovalaire et quelquefois réniforme. On compte en outre 1 ou 2 pour 100 de globules chargés de granulations *éosinophiles*, dont le noyau est bilobé, selon la remarque de Jolly.

Il est manifeste que ce sont les leucocytes polynucléaires, éléments amiboïdes et migrateurs par excellence, chargés principalement de la fonction phagocytaire, qui jouent le rôle primordial dans la diapédèse. Les éosinophiles y participent activement dans certains cas, la maladie de Duhring par exemple. Il est extrêmement probable que les mononucléaires y prennent part également. On rencontre en effet très habituellement dans les foyers inflammatoires des éléments absolument semblables aux lymphocytes et aux polyéidocytes.

Sans vouloir m'aventurer sur un terrain brûlant, je puis pourtant dire qu'il semble se dégager des observations et des opinions des histo-pathologistes les plus considérables, que ce sont les polynucléaires qui servent en première ligne à la lutte contre les microbes et les corps étrangers qu'ils englobent et digèrent, (*microphages* de Metschnikoff) [3]; s'ils succombent ils deviennent globules de pus; les mononucléaires, concurremment avec les cellules conjonctives et endothéliales, jouent le rôle de *macrophages* et contribuent à la réédification des tissus. Selon Ranvier, Ziegler et d'autres, les leucocytes polynucléaires contribueraient indirectement à cette restauration en apportant aux éléments fixes des matériaux de nutrition qu'ils charrient, ou même en les nourrissant de leur propre substance.

Quand on soumet à l'analyse histologique les lésions des affections cutanées inflammatoires, ce n'est pas la diapédèse elle-même que l'on observe, ce sont ses résultats, l'*infiltrat leucocytaire*. A ce point de vue, on constate des différences énormes suivant la nature de l'agent irritant qui est en jeu. On peut dire, à un point de vue très général, que les *traumatismes* qui détruisent peu d'éléments, tels qu'une plaie aseptique par instrument tranchant, ne provoquent à peu près aucune diapédèse [4]; que les traumatismes destructeurs en provoquent en raison des mortifications produites; que les *agents physiques* et *chimiques* se comportent d'une façon variable; que ce sont avant tout les *agents microbiens* et spécialement certains microbes tels que les pyocoques (streptocoque, staphylocoque, etc.), qui excitent au plus haut degré la diapédèse par

(1) Jolly, Sur la proportion des différentes variétés de globules blancs dans le sang normal de l'homme. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 25 oct. 1897, p. 919.

(2) Darier *in* Menahem Hodara, Des grands leucocytes mononucléaires. *Ann. de Dermatologie*, 1895, p. 856.

(3) E. Metschnikoff, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, Paris 1892.

(4) Voir plus loin : *Cicatrisation*.

les toxines qu'ils sécrètent, alors que d'autres sont inactifs à cet égard (bactéridie du charbon, etc.). On conçoit dès lors qu'on ait été conduit à supposer que les agents chimiques, physiques et les toxines microbiennes sont doués d'une propriété que l'on a appelée *chimiotaxie*, laquelle serait *positive* chez ceux qui attirent ces leucocytes, *négative* chez ceux qui les repoussent.

2° IRRITATION DES CELLULES FIXES

Hypertrophie et prolifération cellulaire.

En regard de la diapédèse se placent les phénomènes qui se passent du côté des éléments fixes du tissu enflammé et en premier lieu dans les cellules conjonctives et leurs variantes, cellules endothéliales et cellules adipeuses.

La cause nocive phlogogène, mécanique, physique, chimique ou vivante, peut compromettre leur vitalité et troubler leur nutrition au point de les *nécroser*. Lorsque, moins active, elle n'a fait que les irriter, ces cellules réagissent par une *suractivité nutritive* et *proliférative*. D'une part, leur protoplasma non différencié s'hypertrophie, pendant que les différenciations et produits sécrétés, telles que la plaque endothéliale, la graisse etc., sont résorbés et disparaissent; il y a donc pour ainsi dire un « retour à l'état embryonnaire » des éléments, suivant l'expression de Recklinghausen. D'autre part, et bien plus tard qu'on ne l'avait cru, l'irritation du noyau se traduit par la *division de la cellule* sous le mode de la *karyokinèse* ou de la *division directe*.

Dans la conception de Virchow, cette suractivité nutritive et reproductive des cellules irritées était le fait fondamental dans l'inflammation, expliquait pour une bonne part la tuméfaction, et exclusivement les amas cellulaires et même la suppuration. La théorie de Cohnheim au contraire n'en a pas assez tenu compte.

L'*hypertrophie du protoplasma cellulaire* irrité est bien mise en évidence dans les expériences de Ranvier sur l'inflammation de la cornée, membrane dépourvue de vaisseaux; de même dans celles où il enflamme l'épiploon par une injection intrapéritonéale de nitrate d'argent et constate que les cellules endothéliales irritées ont perdu leur plaque, sont devenues immenses et appliquent leurs larges réseaux protoplasmiques sur les filaments de fibrine; dans celles enfin où il a étudié la réunion des plaies par première intention [1]. Cette hypertrophie inflammatoire est remarquablement précoce et se produit en moins de 24 heures.

La multiplication cellulaire a pu être observée plus exactement depuis qu'on connaît la *karyokinèse* ou division indirecte. Tout le monde sait aujourd'hui en quoi consiste ce phénomène et il nous suffira d'en énoncer les diverses phases : pelotonnement du filament chromatique, rosette, fissuration du filament, disparition de la membrane du noyau, diaster, double rosette, double peloton, division du protoplasma. Un fait capital qui ressort de l'étude des inflamma

[1] Voir *Cicatrisation*.

tions expérimentales, est que la karyokinèse n'y apparaît que très tardivement, à partir du quatrième jour seulement, ainsi que l'a démontré Toupet. Il n'est pas impossible, il est même probable, qu'avant ce terme relativement si éloigné il a pu se produire des *divisions cellulaires directes*, plus difficiles sinon impossible à constater.

L'hypertrophie cellulaire des éléments fixes, cellules conjonctives, endothéliales, etc., s'observe sans exception dans toute lésion inflammatoire de la peau, avec des variantes en plus ou en moins, bien entendu. On peut citer la zone périphérique des inflammations dermiques à pyocoques, *érysipèle*, *phlegmons* divers, celle du *chancre syphilitique*, les processus *éléphantiasiques* et les *cicatrices* en général, comme se prêtant particulièrement à l'observation des cellules conjonctives hypertrophiques qui y atteignent des dimensions parfois énormes.

La karyokinèse est évidemment tout aussi répandue; mais, étant par son essence un phénomène passager, il se peut qu'on ne l'observe pas là où précisément elle vient d'être très active. Il n'y a donc rien de précis à dire sur la fréquence avec laquelle on la constate dans les lésions cutanées.

3° INFILTRATS CELLULAIRES

La diapédèse d'une part, l'irritation nutritive et proliférative des cellules préexistantes, de l'autre, ont pour résultat la production d'amas de cellules dans le tissu dermique enflammé. On ne sait comment les désigner sans faire intervenir la notion de leur origine, qu'il n'est pas toujours possible de préciser. Les termes d'*exsudats cellulaires*, *exsudats figurés*, *manchons périvasculaires*, *tissu de granulation infiltré*, *granulome*, *néoplasie inflammatoire*, etc., sont tous passibles d'objections et je préfère celui plus vague « d'*infiltrats cellulaires inflammatoires* ».

Les cellules qui composent ces infiltrats ont aussi reçu des appellations nombreuses qui trahissent les incertitudes et les divergences des pathologistes, touchant leur nature : *cellules rondes*, *cellules jeunes*, *cellules embryonnaires*, *cellules inflammatoires*, *cellules blanches*, *cellules lymphoïdes*, etc.

En réalité, les cellules des infiltrats, qu'elles soient plus ou moins disséminées ou au contraire groupées, sont d'origine, de nature, de signification très différentes. Leur morphologie et leur groupement ne permettent pas toujours de découvrir leur provenance et le rôle qu'elles jouent.

Parlons d'abord de leur *morphologie*. Les recherches récentes ont permis de distinguer parmi ces cellules inflammatoires un certain nombre de types assez nets que je vais passer en revue. Qu'il reste énormément à faire dans cette voie, tant pour préciser la valeur et la signification des divers types que pour en détacher d'autres du *caput mortuum* des « cellules rondes », cela est de toute évidence.

1° *Cellules conjonctives hypertrophiques* (Fig. 6, *b*). — On les observe, ainsi que je l'ai dit, dans toutes les inflammations. Le protoplasma de ces cellules,

normalement très peu abondant, membraniforme ou fusiforme, a augmenté d'importance et de volume; tantôt les prolongements ramifiés anastomotiques de ces cellules s'hypertrophient également et on a des formes « en araignée » (*Spinnenzellen* d'Unna); tantôt les prolongements étant rompus, par la distension œdémateuse par exemple, la forme de l'élément devient ovoïde ou arrondie. Le noyau de ces cellules garde sa forme ovalaire, devient plus colorable que celui des cellules au repos, mais prend cependant rarement les réactifs avec autant d'intensité que celui des autres cellules des infiltrats.

Les *cellules endothéliales* des voies sanguines et lymphatiques, n'étant que des cellules conjonctives modifiées et spécialisées, peuvent sous l'influence de l'inflammation prendre des aspects tout à fait semblables.

2° *Mastzellen.* — Les mastzellen d'Ehrlich (Fig. 6, *g* et *g'*), sont des cellules à noyau ovoïde ou bosselé, à protoplasma abondant, de forme très variable; elles sont tantôt ramifiées avec prolongements multiples jamais anastomosés avec ceux d'une cellule voisine, tantôt fusiformes ou triangulaires, ovoïdes ou même rondes; elles sont caractérisées par la présence dans leur protoplasma de granulations irrégulières qui se teignent avec élection par certaines couleurs d'aniline, le violet dahlia par exemple, et se colorent en rouge par le bleu polychromique et la thionine, alors que tous les autres éléments sont bleus. Ces éléments sont tout à fait identiques aux *chlasmatocytes* de Ranvier, partagent toutes leurs réactions et comme ces derniers subissent la chlasmatose, c'est-à-dire l'effritement et la fragmentation de leurs prolongements.

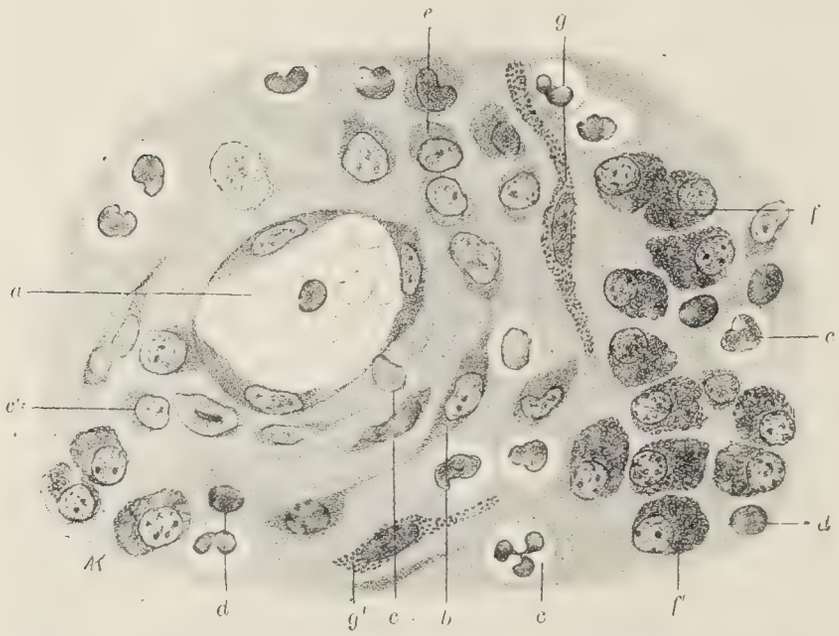


Fig. 6. — **Cellules diverses composant les infiltrats inflammatoires.** — *Plaque de sclérodermie de la cuisse, Fixation à l'alcool. Coloration au bleu polychromique.* (Grossissement : 300/1.)

a, coupe transversale d'un capillaire, contenant des globules rouges et un lymphocyte et dont les cellules endothéliales sont gonflées. — *b*, cellule conjonctive hypertrophiée à prolongements anastomosés. — *c*, leucocytes migrateurs à noyau bosselé (polynucléaires). — *c'*, un de ces leucocytes surpris au moment de sa diapédèse. — *d*, lymphocytes (petits mononucléaires). — *e*, *e'*, cellules rondes indéterminées (cellules embryonnaires ou grands mononucléaires). — *f*, *f'*, plasmastzellen (leur protoplasma est chargé d'une matière granuleuse vivement colorée en bleu). — *g*, *g'*, mastzellen (leur protoplasma contient des granulations colorées en rouge vif par le bleu polychromique).

Ces mastzellen ou chlasmatocytes ont été considérés par Unna et d'autres comme des cellules conjonctives; mais Ranvier a démontré qu'il s'agit de leucocytes émigrés, devenus fixes, et chargés d'un matériel servant à la nutri-

tion des autres éléments; sous l'influence de la moindre irritation ils abandonnent ce matériel et redeviennent leucocytes.

Les mastzellen existent à l'état normal dans la peau, dans les inflammations, surtout subaiguës, dans certaines dermatoses chroniques sujettes à des poussées, elles augmentent considérablement de nombre. Très fréquemment on les trouve allongées le long des vaisseaux du derme ou dans le corps papillaire.

3° *Leucocytes polynucléaires.* — Je n'ai rien à ajouter à ce que j'en ai dit à propos de la diapédèse. Leur noyau bosselé, en boudin, multilobé, vivement colorable, les fait toujours aisément reconnaître. Il en existe dans la peau à l'état normal mais en fort petit nombre. Ils abondent particulièrement dans les lésions infectieuses aiguës et constituent pour ainsi dire à eux seuls les infiltrats dus aux microbes pyogènes.

4° *Cellules éosinophiles.* — Leurs caractères ont été donnés plus haut. Leur recherche exigeant une fixation et des colorations spéciales, il est probable qu'elles passent souvent inaperçues. Leredde et Perrin ont montré leur abondance dans les lésions de la *Dermatite de Duhring.*

5° *Cellules plasmatiques.* — Les cellules plasmatiques d'Unna sont des éléments parfaitement caractérisés mais dont la provenance est encore discutée. Ce sont des cellules généralement plus grosses que des leucocytes (Fig. 6, *f*), de forme ovale, cubique ou polyédrique, sans prolongements, à protoplasma abondant, granuleux, vivement colorable par certaines méthodes qui servent à déceler ces cellules (thionine ou bleu polychromique et glycerinæthermischung d'Unna); leur noyau ovale, plus clair que le protoplasma, est habituellement excentrique. Les plasmazellen sont souvent groupées en amas, de préférence au voisinage des vaisseaux; on a appelé « plasmomes » les infiltrats qu'elles composent en grande majorité, telles que les *néoplasies syphilitiques*, les *lupomes*, les *tumeurs du mycosis*, les infiltrations conjonctives *péricancéreuses*, etc. Ces cellules, qu'on n'a trouvées bien caractérisées que chez l'homme et dans les tissus tout à fait frais, paraissent en rapport avec les processus infectieux subaigus ou chroniques. Pour Unna elles ne seraient que des cellules conjonctives modifiées; avec d'autres auteurs je pense qu'elles proviennent des éléments d'origine sanguine, et notamment des globules blancs mononucléaires que j'ai proposé d'appeler polyéidocytes.

6° *Cellules lymphoïdes.* — On doit réserver ce nom à des très petites cellules, à noyau rond vivement colorable bordé d'une très mince zone de protoplasma (Fig. 6, *d*). Elles ont en un mot tous les caractères des *lymphocytes.* On en trouve quelques-unes dans toutes les inflammations; elles abondent dans les inflammations subaiguës à tendance néoplasique ou en voie de réparation.

7° *Cellules rondes ou embryonnaires.* — Restent enfin un bon nombre d'éléments à caractères trop peu accusés pour qu'on puisse les désigner autrement que par ces termes vagues et qu'on puisse leur assigner jusqu'ici une origine précise. Il est vraisemblable que parmi elles beaucoup sont des globules

mononucléaires de divers diamètre, des *polyéidocytes*, que d'autres sont des cellules jeunes, réellement *embryonnaires*, provenant de la division des éléments préexistants ou de celle des éléments nouveaux venus (Fig. 6, *e*, *e'*, *e''*).

Certaines néoplasies inflammatoires sont formées en majeure partie d'éléments indéterminés de cet ordre; on peut citer, par exemple, les traînées périvasculaires du *psoriasis* et le nodule sous-épithélial des papules de *lichen plan*.

Le *groupement* des cellules dans les infiltrats est très varié. Tantôt elles s'accumulent au pourtour des vaisseaux; les *manchons périvasculaires* constituent une des lésions qui se rencontrent le plus banalement dans les dermatoses ou à leurs abords. Les *érythèmes* quelque peu persistants, les *toxicodermies*, les *plaies* et *ulcérations* de tout genre, le *psoriasis*, les *eczémas*, *prurigos*, *impétigos*, les *folliculites*, les *syphilides* de tout ordre, le *lupus érythémateux*, les *lépides maculeuses*, etc., peuvent servir à prouver cette banalité. J'ai figuré ci-dessus (Fig. 6) un amas de cellules entourant un petit vaisseau dans une plaque de *sclérodermie* et l'ai choisi parce qu'il offre réunis les principaux types des cellules dont j'ai parlé tout à l'heure, ce qui est relativement exceptionnel.

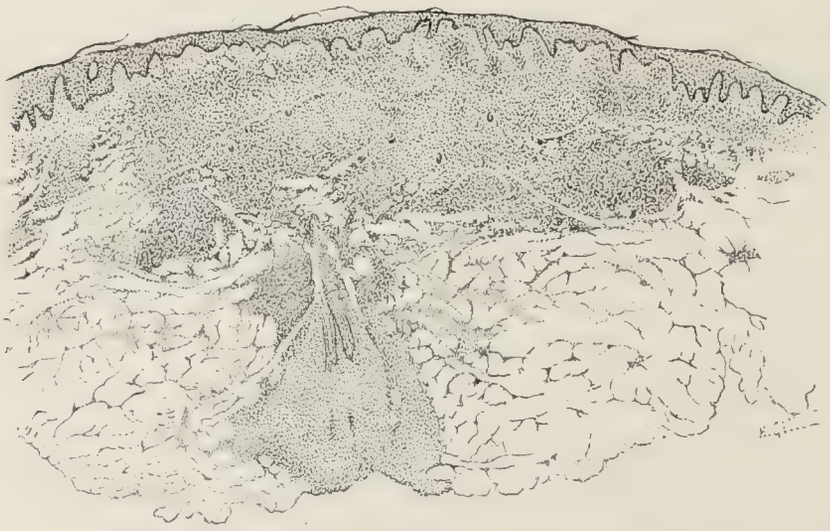


Fig. 7. — **Papule syphilitique.** — *Région thoracique. Coupe perpendiculaire passant par le centre de la papule. Fixation au sublimé, coloration au picrocarminate.*

L'épiderme est à peine modifié, un peu tendu et aminci; sa couche cornée tend à desquamer. Les papilles sont irrégulières. La partie supérieure du derme est occupée par un infiltrat cellulaire au milieu duquel on remarque, même à ce faible grossissement, cinq ou six cellules géantes. Cet infiltrat est vaguement divisé en lobules par des tractus conjonctifs et on y aperçoit des vaisseaux dilatés. Sa partie centrale envoie dans la profondeur du derme un prolongement, en forme de pied de champignon, qui accompagne des vaisseaux sanguins et un follicule pileux. Au voisinage de ce prolongement, l'infiltrat s'insinue dans les mailles du tissu dermique.

Un autre groupement fréquent est celui d'un nodule circonscrit sous-épidermique ou périfolliculaire. C'est alors la lésion qui correspond en clinique à la papule qu'on doit appeler *papule dermique*, par opposition à la *papule épidermique* constituée par l'hyperplasie de l'épiderme, et à la *papule folliculaire*. Les *papules syphilitiques* en représentent le type le plus accompli et le plus pur (Fig. 7). Dans le *lichen plan*, un infiltrat cellulaire, caractéristique par sa limitation assez exacte, se complique d'altérations épithéliales importantes (fig. 13).

Les lésions élémentaires qu'en dermatologie on nomme *tubercules* sont formées par des infiltrats plus ou moins cohérents et étendus, qui s'accompagnent de dégénérescence marquée du stroma dermique; c'est pour cela

qu'ils ne guérissent pas sans cicatrice. Tels sont les tubercules du *lupus nodulaire*, les tubercules *syphilitiques* et *lépreux*.

Viennent enfin les *nappes d'infiltration*, par exemple celles des *phlegmons*, *érysipèle*, *dermites diffuses* et celles du *lupus diffus*, des néoplasies *lépreuses*, *mycosiques*, etc. L'infiltrat peut se répandre en nappe continue dans le corps papillaire du corps tout entier; il en est ainsi dans l'*érythrodermie prémycosique* généralisée.

Les nappes ou conglomérats circonscrits de l'hypoderme portent le nom de *gommes* et sont d'origine syphilitique, tuberculeuse ou lépreuse.

4° DÉGÉNÉRESCENCES CELLULAIRES

Au lieu d'irriter seulement les éléments cellulaires, la cause pathogène peut les atteindre plus profondément dans leur nutrition et leur vitalité. Elle produit dans ce cas leur *nécrose* immédiate, ou leur *nécrobiose* lente, ou y provoque diverses *dégénérescences* dont un petit nombre seulement sont classées et connues, et cela bien imparfaitement.

La nécrose des cellules se traduit d'ordinaire au bout d'un certain temps par la colorabilité moindre de leur noyau; en même temps, on peut observer des modifications du protoplasma, antérieures à la mort de l'élément, ou postérieures à celle-ci et comparables parfois à une sorte de digestion. Dans la règle, les éléments mortifiés sont destinés à être la proie des leucocytes.

Les leucocytes polynucléaires eux-mêmes, lorsqu'ils succombent dans la lutte contre l'agent pathogène, deviennent *globules de pus*; cela arrive surtout dans le cas de certaines infections et l'on sait que les suppurations sans microbes ou toxines microbiennes sont exceptionnelles. Le noyau des globules du pus reste lobulé, boudiné, ou se fragmente; leur protoplasme se charge souvent de gouttelettes de graisse [1].

La dégénérescence la plus importante à connaître est celle qui conduit à la formation des *cellules géantes* et à la *caséification* dans les infiltrats cellulaires de la tuberculose, de la syphilis, de l'actinomycose et quelques autres.

On sait qu'un *nodule tuberculeux* élémentaire, tel que ceux dont se compose un lupus nodulaire, est constitué typiquement par des zones concentriques dont l'extérieure est formée de cellules embryonnaires, la moyenne par des cellules épithélioïdes, le centre étant occupé par une ou plusieurs cellules géantes. Les manières de voir les plus opposées ont été soutenues, et divisent encore le monde savant, sur la délicate question de l'histogenèse de ces nodules. L'opinion première de Koch, défendue avec des variantes par Metchnikoff, Yersin, Borrel, etc., est que les cellules qui le composent sont originairement des globules blancs; par contre, Baumgarten, Ziegler, Cornil, Straus, etc., les font provenir des cellules fixes du tissu, l'amas ainsi constitué n'étant qu'ultérieurement envahi par les leucocytes.

[1] Voir plus loin : *Suppuration*.

Quant aux *cellules géantes* de Langhans, on les considère tantôt, avec Koch, comme représentant une cellule épithélioïde unique où s'est fait une multiplication nucléaire abondante, cellule ayant subi une nécrose partielle, selon Weigert et Baumgarten; — tantôt comme le résultat de la fusion de nombreuses cellules épithélioïdes et comme un type de phagocyte encore bien actif; — tantôt, avec Malassez, comme des cellules vaso-formatives avortées.

Les méthodes de coloration introduites par Unna permettent de reconnaître que la zone embryonnaire du nodule tuberculeux est formée de cellules plasmatiques petites; que les cellules épithélioïdes sont ces mêmes éléments modifiés par dégénérescence « homogène »; que les cellules géantes, enfin, sont formées par la confluence de ces dernières.

Il en est de même dans le *syphilome*, qui, lui aussi, est composé de cellules plasmatiques, au milieu desquelles se rencontrent souvent des cellules géantes et des cellules épithélioïdes.

La distinction, quelquefois assez difficile, entre ces deux sortes d'infiltrats, tuberculeux et syphilitique, ne repose donc guère sur la nature des éléments qui les composent, attendu que ce sont les mêmes. Elle se base sur leurs proportions relatives, sur leur disposition respective et, par rapport aux vaisseaux sanguins, sur le degré et le mode d'altération du stroma. Dans la plupart des lupus, par exemple, les cellules géantes et les cellules épithélioïdes sont plus abondantes et plus groupées au centre de véritables follicules formés de plasmazellen petites; le stroma est distinct de l'infiltrat qui le pénètre peu, mais qui le remplace et le résorbe. Dans les syphilides, au contraire, les cellules dégénérées sont plus rares et plus disséminées; la distribution de la néoplasie, formée de grosses cellules plasmatiques, est plutôt périvasculaire que nodulaire; elle s'infiltre entre les mailles du stroma, lequel tend souvent à la sclérose plutôt qu'à la résorption.

Les cellules géantes typiques des processus tuberculeux chroniques de la peau ont habituellement leurs noyaux, très nombreux, rangés le long d'un bord ou tout autour de la cellule; une partie du protoplasma m'a toujours paru nécrosée et possède une réaction acidophile, d'après la remarque d'Unna. Celles des syphilomes peuvent être pareilles.

Mais les cellules géantes sont loin d'être, comme on serait tenté de le croire, caractéristiques de ces deux inflammations spécifiques. On en rencontre en grand nombre, sans compter les diverses périfolliculites désignées aujourd'hui sous le nom de *tuberculides*, dans l'*acné*, l'*éléphantiasis*, quelquefois dans la *lèpre*, dans certains *xanthomes*, dans l'*actinomycose* et les processus infectieux ou parasitaires chroniques en général. Souvent elles ont des caractères moins tranchés, semblent être seulement des cellules fixes hypertrophiques munies de trois ou quatre noyaux, sans portion acidophile; Unna appelle *chorioplaxes* ces cellules géantes imparfaites. Les *myéloplaxes* des sarcomes en constituent une autre variété, qui d'après Malassez représenteraient des cellules vasoformatives pathologiques.

Parmi les autres dégénérescences cellulaires, je citerai encore la *dégénéres-*

cence colloïde ou *hyaline*, dans laquelle la cellule se transforme en un bloc homogène sans noyau apparent, colorable en jaune par le picro-carminate, prenant certaines couleurs d'aniline à l'exclusion d'autres. On rencontre constamment des cellules de cet ordre dans l'infiltrat des papules de *lichen plan*, quelquefois dans celui de certains *épithéliomas*; j'en ai signalé dans un *lupus* de la langue. Les boules hyalines du *rhinosclérome* et celles des néoplasies infectieuses récemment décrites comme *blastomycoses* sont peut-être des produits dérivés des parasites de ces infections, plutôt que des cellules de l'organisme; la question est assez obscure.

Dans les *lépromes*, les cellules infiltrées de bacilles en grande quantité subissent une *dégénérescence muqueuse*, contenant de la graisse diffuse, avec disparition si complète du noyau qu'on peut nier qu'il s'agisse de cellules et admettre qu'on est en présence de glœes bacillaires.

La *dégénérescence graisseuse* s'observe dans les processus nécrobiotiques en général, à la peau comme dans les autres organes. Mais il est une maladie, le *xanthome*, dans laquelle l'infiltration des cellules par des granulations graisseuses, qui se rencontrent aussi entre les cellules, ne se présente pas comme une dégénérescence à proprement parler, mais plutôt comme le résultat d'une viciation fonctionnelle spéciale à ce processus.

On pourrait allonger indéfiniment la liste de ces dégénérescences; la fonte muqueuse des cellules de la *gomme syphilitique*, — l'altération œdémateuse de celles du *lupus érythémateux*, — la dégénérescence avec fragmentation et véritable émiettement des noyaux, *karyorhexis* ou *chromatotexis*, qu'on rencontre dans les nodules de la *morve*, auxquels elle est presque spéciale, — et bien d'autres encore, devront être signalées à l'occasion des affections dans lesquelles elles se montrent.

3° ALTÉRATIONS DU STROMA

Toute inflammation, pour peu qu'elle soit un peu intense et durable, altère le tissu conjonctivo-élastique du derme; même légère et passagère, elle retentit déjà sur les parois des vaisseaux sanguins.

Les *altérations des vaisseaux*, allant d'un simple gonflement des cellules endothéliales jusqu'aux degrés les plus extrêmes de l'endopériartérite et de l'endopériphlébite, s'observent donc avec une constance presque absolue dans les dermatoses inflammatoires. Il serait fastidieux par conséquent d'en faire la revue complète.

Qu'il nous suffise de signaler les affections où ces lésions prennent une importance un peu prépondérante. Telles sont la *tuberculose cutanée* dans toutes ses modalités; les *syphilides*, depuis le chancre induré, où l'inflammation des parois artérielles et veineuses est d'une intensité caractéristique et se remarque déjà bien en dehors de la zone indurée, jusqu'aux *syphilomes tuberculeux*, *tubercule-ulcéreux* et *gommeux* en passant par les *syphilides secondaires papuleuses* de toute variété; la néoplasie syphilitique est pour ainsi dire tou-

jours liée à l'arbre vasculaire qu'elle accompagne; tels sont encore le *chancre mou*, les processus *éléphantiasiques* et *sclérodermiques*, dans lesquels l'artérite est assez fréquemment oblitérante et peut conduire à la gangrène, etc.

Il y a des *néoformations vasculaires* dans tout tissu qui est en voie d'organisation nouvelle, dans les bourgeons charnus des plaies et des ulcères, dans les cicatrisations; elles résultent vraisemblablement du bourgeonnement des vaisseaux anciens, l'intervention de cellules vasoformatives discontinues dans ces conditions n'étant pas prouvée.

La *trame conjonctive* du derme a ses faisceaux écartés, puis dissociés par l'œdème inflammatoire. Quand les infiltrats cellulaires prennent une certaine importance, divers cas peuvent se présenter suivant la nature de l'inflammation : dans le premier, des éléments nouveaux s'insinuent entre les mailles du chorion en respectant longtemps les fibres (*syphilides tertiaires*); ou bien le tissu conjonctif est repoussé et réagit par la formation d'une coque fibreuse protectrice (*corps étrangers aseptiques*, *lupus ulcéreux*); dans d'autres inflammations (*lupus valgaire*, *lupus érythémateux*, *pyodermites*), le tissu conjonctif se résorbe devant l'infiltrat comme s'il était digéré, et disparaît d'une façon précoce.

Dans les tumeurs du *mycosis fongoïde*, et déjà dans l'*érythrodermie prémycosique* où l'infiltrat est étalé en immenses nappes dans le corps papillaire, le stroma subit une modification toute particulière; il se transforme en *tissu conjonctif réticulé* identique à celui des ganglions lymphatiques. S'agit-il d'une métamorphose *in situ* du tissu préexistant, ou bien d'une néoformation véritable qui ferait classer le mycosis dans les lymphadénomes, c'est-à-dire parmi les tumeurs? On l'ignore, et la nature du mycosis reste inconnue. Toutefois les analogies de cette maladie avec les grandes infections, syphilitique et tuberculeuse par exemple, ont été maintes fois relevées.

Lorsque l'inflammation entre dans la période de réparation, des faisceaux conjonctifs nouveaux se reforment, d'après un mécanisme d'ailleurs inconnu; il en résulte une *cicatrice*, s'il y avait eu perte de substance, une *dermatosclérose* quand le processus était interstitiel. Dans les dermatoses atrophiques (*lupus érythémateux*, certaines *syphilides* et *lépides atrophiantes*), il y a sclérose mais reproduction insuffisante comme volume; les *éléphantiasis*, au contraire, sont dus à une hyperproduction de tissu fibreux.

Dans certains cas, que l'avenir démontrera peut-être moins exceptionnels qu'on ne pense, les faisceaux conjonctifs subissent des modifications de nature dégénérative, et cela, vraisemblablement, sous l'influence directe de la cause pathogène plutôt que par l'effet de la réaction inflammatoire. J'en ai signalé un exemple dans certaines *dermatosclérose*s de type anormal, où les faisceaux du chorion deviennent « acidophiles »; Unna pense qu'une lésion de ce genre existe dans les dermites dues aux rayons X.

Le *réseau élastique*, qu'il est si facile aujourd'hui de déceler jusque dans ses moindres fibres à l'aide des techniques de Tänzer, de Mibelli, etc., est, en règle générale, altéré, fragmenté et résorbé, dans tout foyer inflammatoire. Il se comporte vis-à-vis des diverses natures d'inflammations que j'ai distinguées

à propos de la trame conjonctive, comme cette trame elle-même. Toutefois il n'est pas rare que sa rupture et sa résorption précèdent celle du tissu fibreux, dans le lupus, par exemple, et dans le farcin; sa reconstitution, au contraire, retarde toujours et manque assez souvent après la cessation de l'inflammation. Dans les cicatrices, en général, on ne trouve guère de réseau élastique complet et régulier.

Il est des cas où la rupture du réseau élastique constitue pour ainsi dire la seule lésion appréciable et se traduit cliniquement par la *vergeture*. On ne sait s'il faut attribuer le fait à un processus inflammatoire ou à une dégénérescence primitive.

b. — DES INFLAMMATIONS ÉPIDERMIQUES

Il peut arriver, et il arrive, en effet, que l'épiderme soit lésé isolément par certaines causes pathogènes. Il semble donc *a priori* possible de distinguer, parmi les inflammations cutanées, d'une part les *dermites*, de l'autre les *épidermites*. Mais une division systématique de ce genre serait à coup sûr très artificielle, attendu que, ainsi que je l'ai rappelé plusieurs fois déjà, c'est du derme que l'épiderme tire les éléments de sa nutrition et par conséquent ceux qui lui sont nécessaires pour « réagir » par inflammation.

Si l'on n'est pas autorisé à établir une distinction nosographique entre les *affections* dermiques et épidermiques, il est au contraire légitime d'étudier à part les *lésions anatomiques élémentaires* des deux tissus.

De celles que nous avons admises comme constituant l'inflammation dermique, il en est quelques-unes, telles que la congestion, les altérations du stroma, qui ne peuvent pas exister dans l'épiderme, tissu dépourvu de vaisseaux et exclusivement composé de cellules. On y retrouvera au contraire l'œdème et la diapédèse, ou plutôt leurs effets, ainsi que les irritations et dégénérescences cellulaires. Mais, dans les conditions qui se présentent ici, il est à peu près impossible de distinguer ces divers phénomènes les uns des autres; de plus, des mécanismes différents peuvent conduire à des résultats à peu près identiques. On est donc obligé d'accepter pour le classement des altérations inflammatoires de l'épiderme un ordre spécial et adapté au sujet.

Serait-il en effet réalisable, pour prendre un exemple, d'envisager à part les vésicules suivant qu'elles sont le résultat d'un œdème interstitiel, ou d'un œdème parenchymateux, ou d'une irritation, ou d'une dégénérescence cellulaire? Il suffira dans chaque groupe d'indiquer la nature et la pathogénie variables de l'altération, toutes les fois qu'il y aura lieu de le faire et que l'état de nos connaissances le permettra.

1° PHLYCTÉNISATION

Les *bulles* ou *phlyctènes* diffèrent des vésicules, non pas seulement par leur volume généralement supérieur, mais par leur structure, par le siège du liquide et par leur pathogénie.

Une bulle consiste, en effet, en un simple soulèvement de l'épiderme par un liquide d'ordinaire purement séreux, au moins au début. Ce soulèvement comprend tantôt l'épiderme en entier, *phlyctène profonde* ou *sous-épithéliale*, tantôt sa portion supérieure seulement, *phlyctène superficielle* ou *sous-cornéenne*.

On peut concevoir, et il existe, en réalité, deux conditions pathogéniques dans lesquelles se produit ce soulèvement de l'épiderme en une bulle; dans les deux cas le mécanisme est celui d'un véritable clivage.

La première de ces conditions est réalisée par un œdème à forte tension. J'ai dit plus haut que le liquide de l'œdème dermique peut, à travers la membrane vitrée, gagner les espaces intercellulaires du corps muqueux de Malpighi et y circuler; il arrive ainsi jusqu'au *stratum granulosum*; mais, rencontrant la couche plus cohérente des cellules du *stratum lucidum*, renforcée par la couche cornée grasse et imperméable, il s'accumule au-dessous et la soulève : c'est la *phlyctène superficielle*.

Lorsque la pression est brusque et très forte, lorsque, surtout, l'appareil filamenteux du corps muqueux est très développé et résistant, comme c'est le cas dans les régions palmaires et plantaires, c'est l'épiderme entier qui est arraché du derme et qui constitue le plafond de la *phlyctène profonde*. La formation des bulles nous apparaît donc comme résultant mécaniquement de l'effort d'un liquide sous pression, lequel agissant de dedans en dehors produit une véritable déchirure de l'épiderme.

L'autre condition se présente quand les moyens d'union des cellules épidermiques entre elles sont notablement affaiblis, quand ces filaments d'union ont perdu leur résistance : c'est là ce qu'Auspitz a appelé *acantholyse*. En pareil cas, le moindre excès de tension du plasma intercellulaire, si minime qu'il soit, suffit pour amener la rupture, et la formation d'une bulle à un niveau quelconque du corps muqueux.

Cette pathogénie des bulles explique que ces lésions élémentaires aient une cavité uniloculaire, et qu'elles puissent confluer quand elles sont très rapprochées; leur forme ronde ou ovale correspond à celles des territoires vasculaires; leur base est congestive dans la majorité des cas, au moins pendant leur période de formation; leur liquide est séreux, contenant seulement quelques rares leucocytes, ou séro-sanguin, ou séro-purulent, comme celui de l'œdème qui les a formées; elles sont turgides ou flasques suivant que la tension du liquide se maintient ou non.

S'il était stérile au début, le liquide des bulles ne tarde pas à être envahi par les microbes de la surface de l'épiderme, lesquels traversent facilement la

paroi humide et mortifiée de la bulle et pullulent dans ce milieu albumineux; aussi, pour peu que ces microbes aient des sécrétions à action chimiotactique positive, comme les pyocoques, la bulle séreuse devient bientôt purulente. On comprend dès lors que les examens bactériologiques du contenu des phlyctènes dans diverses maladies bulleuses aient donné des résultats si discordants.

Quelle que soit la variété à laquelle appartiennent les bulles, qu'elles aient été rompues ou non, elles donneront naissance à une croûte par la dessiccation de leur membrane et de la sérosité contenue, ainsi que des éléments leucocytaires ou sanguins qui y sont en suspension. La réparation *ad integrum* sera plus tardive si le clivage s'est fait profondément; il subsistera une macule temporaire, ou même une cicatrice lorsque le corps papillaire a été atteint par la cause pathogène, ce qui peut arriver dans la brûlure.

Comme types de *bulles par œdème aigu* on peut citer l'*érythème bulleux*, l'*hydroa* de Bazin, l'*urticaire bulleuse* et certains *impétigos*. Dans la *dermatite herpétiforme* de Duhring, on observe indifféremment et souvent côte à côte, sur le même sujet, des bulles superficielles, des bulles profondes et des vésicules; dans l'*érysipèle* il peut en être de même.

La *brûlure* au deuxième degré produit des soulèvements bulleux par un mécanisme complexe; tout d'abord une haute température, telle que celle d'un fer chaud ou d'une graisse bouillante, peut amener instantanément une production de vapeur d'eau dans le corps muqueux, d'où formation d'une bulle flasque, même sur le cadavre; l'œdème inflammatoire par irritation des vaisseaux du derme produit ensuite très rapidement une bulle qui est sous-cornéenne ou sous-épidermique suivant que l'épiderme a été coagulé et nécrosé plus ou moins profondément; les jours suivants les bulles s'accroissent par un travail de vésiculation sur leurs bords.

Les *caustiques chimiques* agissent par un mécanisme analogue. Quant aux *vésicants*, tels que la *cantharide*, ils produisent, en même temps qu'une action congestive sur les vaisseaux, une nécrose toxique individuelle des cellules malpighiennes, qui perdent leurs filaments d'union et se transforment en boules réfringentes entre lesquelles s'amassera le liquide. La bulle du vésicatoire est donc, jusqu'à un certain point, « acantholytique ».

Les véritables *bulles acantholytiques* s'observent dans cette affection, souvent familiale, nommée *pemphigus congénital*, dans laquelle le moindre traumatisme de l'épiderme provoque l'apparition de phlyctènes; celles-ci se renouvellent donc incessamment, surtout aux mains, aux coudes et aux genoux, et laissent fréquemment à leur suite des kystes épidermiques. Si la manière de voir d'Auspitz est exacte, cette affection serait à rayer du cadre des inflammations et à ranger parmi les dégénérescences et affections cachectiques de l'épiderme.

Quant aux autres variétés ou espèces cliniques de *pemphigus*, *aigu*, *bénin*, *grave*, *chronique*, les données histologiques font défaut relativement à la constitution exacte de leurs bulles.

2° VÉSICULATION

On appelle *vésicules* des petits soulèvements circonscrits de l'épiderme, dus à l'accumulation d'un liquide dans le corps muqueux de Malpighi; leurs dimensions sont ordinairement inférieures à celles des bulles; leur cavité est multiloculaire, au moins initialement, ce qui résulte de leur mode de formation.

Théoriquement, il semble qu'on pourrait diviser les vésicules, selon que le liquide s'accumule *dans* ou *entre* les cellules malpighiennes, en *vésicules parenchymateuses* et *vésicules interstitielles*; en réalité, les choses ne sont pas aussi simples et les deux modes de formation se combinent fréquemment et se compliquent de phénomènes accessoires, tels que phlycténisation secondaire, altérations cellulaires, etc.

Mais parlons d'abord de la *vésiculation parenchymateuse* ou *endo-cellulaire*.

On connaît depuis assez longtemps une lésion des cellules malpighiennes consistant en une *vésiculation du noyau*, et résultant, à ce que l'on croyait, d'une « hydropisie du nucléole [1] ». Elle s'observe d'une façon assez banale sur les coupes de toute peau soumise à une irritation légère, dans les érythèmes, les fièvres éruptives, l'érysipèle, etc. Elle n'est pas une lésion artificielle et se voit mieux que partout ailleurs sur les fragments frais fixés aussitôt par l'acide osmique. Mais Ranvier, ayant récemment repris l'étude du sujet, put se convaincre que la petite vésicule, qui se développe dans le noyau, le dilate et le déforme en croissant de plus en plus mince en le repoussant contre le protoplasma, n'a rien à faire avec le nucléole et paraît provenir de l'espace périnucléaire; cette altération vésiculeuse du noyau serait due à de l'œdème intercellulaire puisqu'on peut la produire en soumettant de la peau de grenouille à une pression hydraulique de dedans en dehors [2]. En tout cas, la vésiculation du noyau ne semble intervenir dans aucun des processus de vésiculation macroscopiquement apparente que nous allons passer en revue.

Il n'en est pas de même de l'*altération cavitaire*, à laquelle, depuis sa découverte par Leloir [3], on a fait jouer le plus grand rôle dans la formation des vésicules en général. On sait que les cellules malpighiennes présentent au pourtour de leur noyau un espace où le protoplasma est plus clair (endoplasme) que dans le reste de la cellule (exoplasme). Suivant Leloir, l'altération cavitaire commence par un agrandissement de cet espace périnucléaire avec liquéfaction du protoplasma en cette région. L'exoplasme, contenant l'appareil filamenteux, est repoussé à la périphérie de la cellule. La lésion progressant, la cavité centrale n'est plus limitée que par une mince membrane fibrillaire, et l'on a sous les yeux ce que l'on a appelé une « vésicule unicellulaire ». Entre les membranes de deux cellules voisines ainsi altérées on peut retrouver

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique*, 2e édit., 1884, p. 67.
(2) Ranvier, Leçons inédites du Collège de France, 1898-1899.
(3) Leloir, *Archives de physiologie*, 1878 et 1880.

encore un espace intercellulaire parcouru par des filaments d'union; mais souvent les membranes des cellules voisines s'adossent les unes aux autres et l'aspect d'ensemble devient celui d'un tissu végétal. Ultérieurement, quelques-unes des travées du réseau ainsi formé peuvent se rompre; les cavités cellulaires confluent alors en vésiculettes séparées les unes des autres par les restes du réseau.

Pendant ce temps, les noyaux subissent des altérations très diverses; les uns s'hypertrophient et deviennent pâles ou faiblement colorables; d'autres s'atrophient, se déforment, s'aplatissent ou se fragmentent; d'autres enfin paraissent se diviser.

L'altération cavitaire ne se produit pas d'ordinaire uniformément dans toute l'épaisseur du corps muqueux, mais par îlots plus ou moins étendus, situés à une hauteur quelconque, îlots dont les cellules se présentent dans un état variable. Dans la règle, un certain nombre des cellules comprises dans un îlot d'altération cavitaire échappent à cette altération, se laissent comprimer et étirer, prennent un aspect réfringent par suite d'une altération chimique mal définie de leur protoplasma, et constituent finalement, au moment de la confluence des cellules cavitaires, un réseau secondaire cloisonnant la vésicule. Le liquide contenu dans les cavités de la vésicule est séreux, rempli de granulations diverses, souvent riche en fibrine qui se coagule en filaments ou en réseaux. On trouve fréquemment des groupes de cellules dans lesquelles le noyau a disparu et qui sont remplies d'un fin reticulum fibrineux.

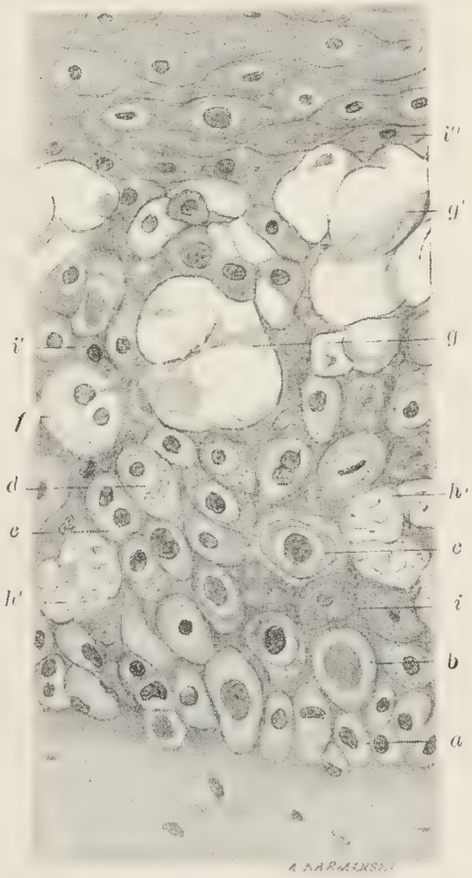


Fig. 8. — **Altération cavitaire de l'épiderme.** — *Vésico-pustule de variole. Liqueur de Müller, hématoxyline et éosine. inclusion dans le dammar.* (Grossissement : 400/1.)

a, cellules de la première rangée diversement altérées : plusieurs d'entre elles ont leur noyau hypertrophié ou déformé et entouré d'un espace clair. — *b*, cellule à noyau hypertrophié entouré d'un espace clair. — *c*, cellule à espace clair et manteau cellulaire bien net, ce dernier muni encore de filaments d'union. — *d*, dilatation de l'espace périnucléaire. — *e*, cellule à deux noyaux. — *f*, deux cellules dont les cavités sont séparées par une mince cloison et paraissent sur le point de confluer. — *g*, *g'*, cavités vésiculaires résultant vraisemblablement de la confluence de plusieurs cavités cellulaires. — *h*, *h'*, espaces cellulaires remplis d'un reticulum fibrineux. — *i*, *i'*, *i''*, cellules ayant échappé à l'altération cavitaire.

La couverture ou le plafond de la vésicule est formé par des cellules malpighiennes non atteintes par l'altération cavitaire, ou par celles du *stratum granulosum* dans lequel l'éléidine a disparu. Il existe à cet égard de grandes variations suivant le stade d'évolution et la maladie qui est en jeu [1].

[1] Sur la Figure 8, fidèlement dessinée d'après nature, on retrouvera la plupart des

Dans la vésiculation par altération cavitaire il est de règle que, au bout d'un certain temps tout au moins, il se produise un afflux de leucocytes migrateurs venus du derme, qui pénètrent dans l'épiderme altéré, envahissent les cavités vésiculaires et même des cavités unicellulaires; c'est ainsi que la vésicule se transforme en vésico-pustule.

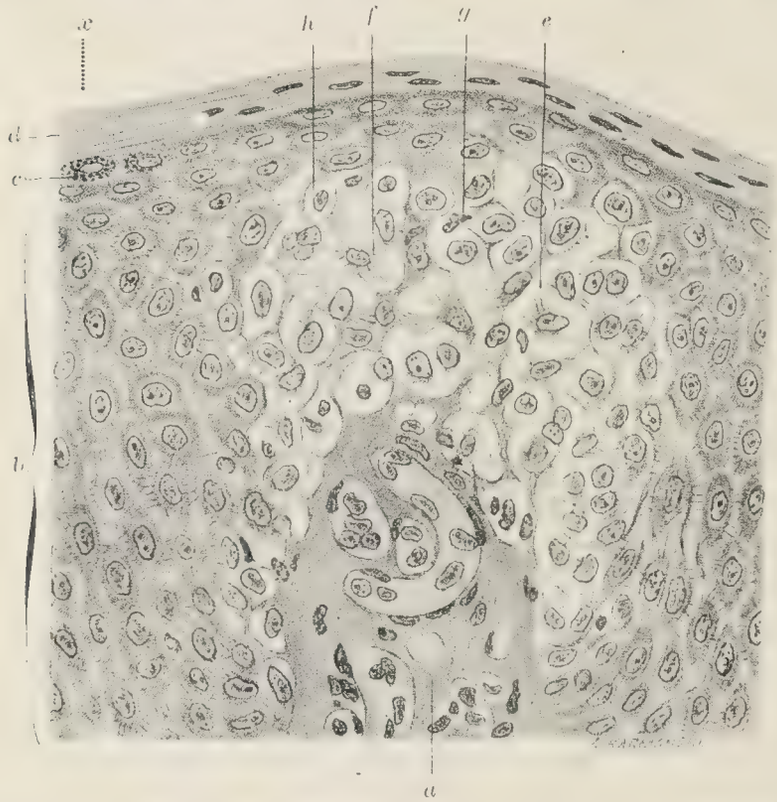


Fig. 9. — **Vésiculation interstitielle (état spongoïde).** — *Placard d'eczéma chronique du bras en état de poussée vésiculeuse secondaire; petit foyer de vésiculation limité au sommet d'une papille. Enfant de deux ans. Alcool, paraffine, hématoxyline et éosine.* (Grossissement : 400/1.)

a, sommet d'une papille contenant des vaisseaux capillaires dilatés. — *b*, corps muqueux. — *c*, stratum granulosum; cette couche est dépourvue d'éléidine dans la région correspondant au processus de vésiculation (*parakératose*). — *d*, couche cornée; les cellules de cette couche ont conservé un noyau colorable dans la région où l'éléidine fait défaut (*parakératose*). — *e*, espaces intercellulaires dilatés, remplis de sérosité claire. — *f*, cellules malpighiennes écartées les unes des autres, dont les filaments d'union sont distendus et en grande partie rompus. — *g*, leucocytes migrateurs, répandus en petit nombre dans le foyer de vésiculation. — *h*, cellule en altération cavitaire; on en trouve toujours quelques-unes dans les foyers de vésiculation interstitielle.

La *vésiculation interstitielle* ou *par œdème intercellulaire* consiste dans la dilatation des espaces intercellulaires du corps muqueux. Les cellules malpighiennes, loin d'être dilatées et augmentées de volume, sont en pareil cas tiraillées, écartées les unes des autres, prennent des formes étoilées; leurs filaments d'union distendus résistent longtemps, mais finissent par se rompre, au moins partiellement. Le noyau et le protoplasma restent relativement passifs. Comparant cet œdème interstitiel à l'état d'une éponge gonflée d'eau, Unna lui a donné le nom d'*état spongoïde*.

Dans les mailles du réseau cellulaire se trouve un liquide généralement peu riche en fibrine: mais les leucocytes migrateurs ne tardent pas, en nombre variable suivant les cas, à affluer du corps papillaire et à se répandre dans les espaces.

L'état spongoïde m'a paru souvent débuter, au sommet des papilles, comme on peut le voir sur la figure ci-dessus (Fig. 9); mais d'ordinaire il s'étend bientôt sur une grande étendue et occupe alors le corps muqueux dans toute son épaisseur. Le *stratum granulosum* sus-jacent perd son éléidine, la kératinisa-

détails énoncés dans le texte. Toutefois, ni l'examen attentif de mes préparations, ni celui des figures fournies par Leloir lui-même, ne m'ont donné la conviction que les choses soient en réalité aussi schématiquement simples que les décrit cet auteur.

tion est modifiée et les cellules cornées conservent leurs noyaux : cette altération secondaire, qu'on désigne sous le nom de *parakératose*, accompagne constamment l'état spongoïde.

Les deux modes de formation des vésicules, histologiquement si différents et que nous venons d'opposer l'un à l'autre, sont les plus répandus. L'altération cavitaire domine dans la vésiculation ou prépustulation de la *variole*, dans certains *impétigos*, dans les *plaques muqueuses syphilitiques* : elle concourt

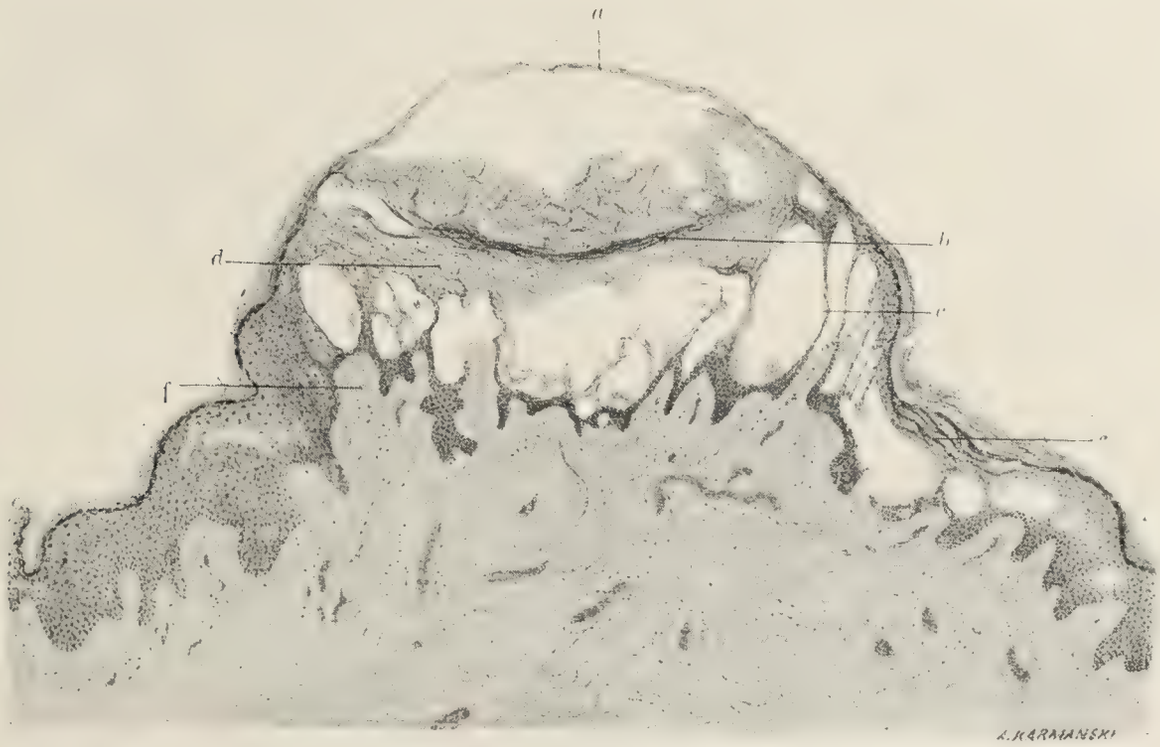


Fig. 10. — **Eczéma aigu** (vésicule récente non rompue). — *Peau de la jambe, alcool, picrocarminate, glycérine.* (Grossissement : 45/1.)

a, plafond de la vésicule. — *b*, cloison fibrino-cellulaire divisant la vésicule en deux étages (correspondant vraisemblablement à deux poussées successives). — *c*, vésiculation par œdème interstitiel ; la cavité vésiculaire contient un liquide purement séreux ou séro-fibrineux ; elle est cloisonnée par des travées de cellules malpighiennes tassées et étirées. — *d*, région où l'on remarque de l'œdème parenchymateux ou intracellulaire. — *e*, région où se fait une kératinisation hâtive et irrégulière. — *f*, corps papillaire œdémateux infiltré d'un nombre modéré de cellules rondes.

à la formation des vésicules de la *vaccine*, de la *varicelle*, et secondairement à l'accroissement des bulles ou phlyctènes. La vésiculation par œdème interstitiel constitue presque à elle seule la vésiculation de l'*eczéma* : dans tout placard d'*eczéma* au stade *vésiculeux* (Fig. 10), *croûtelleux*, *suintant*, dans l'*eczéma rubrum*, dans l'*eczéma impétigineux*, etc., c'est l'état spongoïde qui forme le fond de la lésion épithéliale. Seule la vésicule initiale de l'*eczéma aigu* ferait exception, d'après Unna : mais le fait est discuté [1].

[1] Si les histologistes ne sont pas d'accord sur la *structure de la vésicule de l'eczéma aigu*, cela tient assurément à ce qu'ils ont eu sous les yeux des objets différents : il est fort possible que des vésicules de constitution disparate fassent néanmoins partie, à titre légitime, du processus eczémateux.

Pour ma part, j'ai représenté (Fig. 10) une vésicule d'*eczéma aigu disséminé*, récemment apparue, en peau saine, sur la jambe d'un homme atteint d'eczéma chronique du tronc :

C'est également par le procédé de l'œdème interstitiel, de l'écartement des cellules malpighiennes sans altération parenchymateuse de ces cellules, que se forment les vésicules de la *dermatite herpétiforme*, de la *miliaire*, de la *dyshidrose* (ces dernières n'ayant d'ailleurs, pour le dire en passant, aucune relation nécessaire avec les canaux sudoripares) (Fig. 11), et celles de la *trichophytie* cutanée. Ces vésicules sont uniloculaires et à ce titre se rappro-

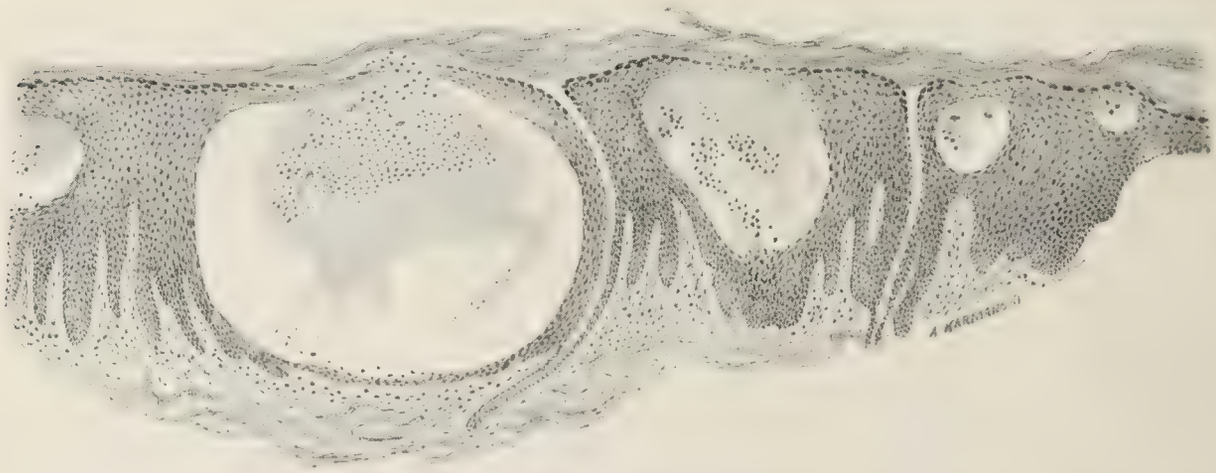


Fig. 11. — **Dyshidrose.** — *Peau de la face latérale de la pulpe du médius. Alcool, paraffine, picrocarminate* (Grossissement : 45/1.) — Les vésicules, de grandeur très inégale, sont toutes comprises dans le corps muqueux dont elles refoulent en tous sens les cellules; la principale n'est limitée en bas que par une mince bordure de cellules épithéliales aplaties; en haut elle a rompu le stratum granulosum et affleure à la couche cornée. Ces vésicules contiennent une sérosité chargée de mucus, où flottent des globules de pus et des cellules épithéliales. Elles n'affectent qu'un simple rapport de voisinage avec les canaux sudoripares, lesquels ne s'ouvrent pas dans la cavité des vésicules ; on aperçoit deux de ces canaux dont le trajet, normalement spiralé dans l'épiderme, est ici redressé par l'effet de la tension due à la vésiculation. Les papilles, qui sont écartées ou même effacées au-dessous des vésicules importantes, renferment des leucocytes en nombre modéré. A l'extrême droite de la figure, au niveau de la couche cornée, se voit une portion d'une vésicule datant d'une poussée précédente, vésicule actuellement desséchée et en voie d'élimination.

chent des bulles; il faut remarquer cependant qu'elles ne résultent pas d'une rupture brusque, d'un clivage de l'épiderme, mais d'un écartement progressif et très accentué des éléments.

La vésiculation interstitielle joue donc un rôle au moins aussi important que l'altération cavitaire.

A côté de ces deux modes principaux de vésiculation, il y en a d'ailleurs d'autres encore, dont l'analyse histologique aura à rechercher la fréquence et la signification.

C'est ainsi qu'Unna a décrit sous le nom d'*altération ballonisante* les lésions cellulaires que l'on trouve dans la vésicule du *zona*, qui se rencontrent aussi dans la *varicelle*, etc. En pareil cas, et j'ai pu me convaincre de la réalité du fait, les cellules épithéliales sans augmenter de volume deviennent troubles, se colorent comme la fibrine, se détachent les unes des autres par perte de leurs filaments d'union et flottent dans le liquide de la vésicule; çà et là

et (Fig. 11) un groupe de vésicules, datant de 24 ou 36 heures, recueillies sur le doigt d'une femme qui, depuis cinq ans, était prise chaque été d'une éruption pareille, présentant le type classique de la *dyshidrose*.

quelques-unes de ces cellules deviennent énormes, rondes et creuses comme des ballons, renferment jusqu'à 20 ou 30 noyaux nés par division indirecte : ce sont de véritables cellules géantes épithéliales. Le liquide vésiculaire du zona n'en est pas moins en majeure partie intercellulaire : les leucocytes y arrivent par immigration et pénètrent jusque dans les ballons. Je rappelle que Pfeiffer avait pris ces derniers pour des amibes.

Tout autre est la vésiculation de l'*herpès*; les cellules subissent la nécrose de coagulation, perdent leurs noyaux mais conservent leurs filaments d'union.

En somme, les divers modes de formation des vésicules s'associent, se combinent entre eux en proportion variable, se compliquent d'altérations accessoires, de sorte qu'on ne saurait établir une classification tranchée des vésicules d'après leur pathogénie qui est souvent complexe.

Toutes les vésicules peuvent, dans certains cas, contenir un liquide *sanguinolent*, notamment celles de la variole, de la vaccine, de l'eczéma, du zona, de l'herpès, etc.; la croûte résultant de leur dessiccation a alors une teinte noire. Toutes les vésicules peuvent suppurer et se transformer en pustules.

5° PUSTULATION

Il existe deux sortes de pustules : des *pustules épidermiques ou superficielles* et des *pustules dermiques ou profondes*. Les premières seules doivent nous occuper ici; il sera question des pustules profondes à l'occasion des folliculites et des suppurations de la peau.

Les pustules épidermiques sont des soulèvements circonscrits de l'épiderme contenant du pus; elles sont dites *pustules d'emblée* quand elles naissent comme telles; *vésico-pustules* quand elles résultent de la suppuration d'une vésicule; *phlycténo-pustules* ou plutôt *bulles purulentes* quand elles ont commencé par être des bulles. Souvent le liquide contenu étant louche et chargé d'une certaine quantité de leucocytes dès le début, on peut à volonté parler de pustules ou de vésico-pustules.

En tout cas, que le liquide soit purulent d'emblée, ou louche, ou séreux à l'origine, le mode de formation de la cavité est le même que celui des phlyctènes sous-cornéennes ou sous-épidermiques, ou des vésicules des diverses variétés que nous avons admises; je n'y reviendrai donc pas.

On sait qu'à l'état normal l'épiderme est parcouru par quelques leucocytes migrateurs, toujours très peu abondants, provenant de la *diapédèse physiologique* dans le corps papillaire. Quand il y a une cause quelconque d'irritation de l'épiderme, artificielle ou pathologique, au voisinage d'un processus phlegmasique profond (tumeur blanche, par exemple) ou superficiel (plaie, dermatose), le nombre de ces cellules migratrices augmente considérablement; en s'insinuant dans les espaces intercellulaires du corps muqueux, elles prennent ces formes très allongées et ramifiées qui ont pu en imposer pour des cellules nerveuses (*cellules de Langerhans*).

Parfois les cellules migratrices de l'épiderme se collectent et se groupent

dans des cavités qu'elles se creusent entre les cellules filamenteuses, formant ainsi de véritables *pustules microscopiques*. C'est dans les lésions de l'*érythrodermie prémycosique*, qu'ils contribuent à caractériser, que j'ai signalé, le premier je crois, ces petits abcès épidermiques.

Pour revenir aux pustules macroscopiques, la purulence du liquide exsudé

Fig. 12. — **Pustule d'impétigo staphylococcique** (ou impétigo de Bockhart, ou ecthyma vulgaire) **compliquée de folliculite.** — *Enfant nouveau-né, peau du tronc, alcool, picrocarminate.* (Grossissement : 60/1).

a, pustule épidermique dont la cavité s'est formée dans le corps muqueux par écartement des cellules malpighiennes; cette pustule siège à l'orifice d'un follicule pilo-sébacé dont on voit en *b*, l'entonnoir folliculaire. — *c*, plancher épithélial de la pustule; sur des coupes voisines ce plancher fait défaut et la pustule intra-épidermique communique avec un abcès folliculaire (*pustule dermique*). — *d*, follicule pileux envahi par la suppuration; le poil persiste encore mais les gaînes folliculaires sont détruites. — — *e*, infiltrat inflammatoire fusant entre les faisceaux du derme. — *f*, autre follicule pileux contigu au foyer de périfolliculite. — *g*, *g'*, follicules pileux sains, voisins de la pustule.

et collecté dans ces pustules, c'est-à-dire sa forte teneur en leucocytes, est déterminée soit par la nature de l'agent pathogène primitif, soit par l'adjonction d'un agent pyogène ayant envahi secondairement une bulle ou une vésicule. Le plus souvent l'agent pyogène est le staphylocoque aureus, ou l'albus; fréquemment ces deux espèces ou variétés de microbes sont associées; parfois on ne peut incriminer que le coccus cutis communis ou morocoque.

Le vrai type de la pustule épidermique d'emblée, c'est la pustule d'*impétigo de Bockhart* ou *staphylococcique*, dite encore *ecthyma superficiel*, telle qu'elle se développe par exemple au voisinage d'un furoncle, sous un cataplasme, telle que Rodet de Lyon et d'autres l'ont produite par des frictions pratiquées sur la peau saine avec une culture de staphylocoque. La cavité uniloculaire de

cette pustule se forme dans le corps muqueux par écartement des cellules malpighiennes qui sont repoussées par le pus. Il n'est pas rare que la pustule épidermique de cet impétigo de Bockhart se complique d'une pustule dermique, résultant de l'envahissement d'un follicule pileux par le parasite et conséquemment par le processus suppuratif (Fig. 12).

C'est à une infection secondaire par un staphylocoque qu'il faut rapporter la suppuration des bulles de *brûlures*, de celles produites par les *vésicants*, des bulles et vésicules de l'*érysipèle*, de la *gale*, peut-être de celles de la *dermatite herpétiforme*, de la *miliaire*, du *zona*, de l'*herpès*, de la *dyshidrose*; mais, pour nombre de vésicules ou bulles, le fait est probable seulement sans être prouvé.

On admet que les vésicules de *variole* et de *vaccine* suppurent sans infection secondaire. Cela est établi pour celle de la *trichophytie*. Certaines dermites artificielles provoquées par le *mercure*, l'*huile de croton*, le *thapsia*, l'*huile de cade*, les *goudrons*, etc., s'accompagnent de pustulettes épidermiques ou de pustules dans lesquelles on ne peut qu'exceptionnellement déceler des microbes pyogènes. Mais l'enquête sur ce point rencontre des difficultés techniques assez grandes.

Je citerai à titre de rareté que, dans quelques cas de *pemphigus foliacé* et dans un cas d'*akrokératome*, j'ai pu constater que le contenu *puriforme* des bulles était constitué par une purée de cellules épithéliales dissociées, et non par du pus.

4° HYPERPLASIE DU CORPS MUQUEUX (HYPERACANTHOSE)

Certaines causes pathogènes, incapables de produire une dégénérescence des cellules malpighiennes ou un afflux séreux ou leucocytaire, provoquent dans l'épiderme l'« irritation formative ou proliférative » sur laquelle insistait Virchow. De la multiplication plus active des cellules résulte une hyperplasie, un accroissement de l'épaisseur du corps muqueux; c'est là ce qu'Auspitz a appelé l'*hyperacanthose*.

L'hyperplasie du corps muqueux peut exister seule; elle existe, d'autre part, assez fréquemment en connexion avec l'hypertrophie de la couche cornée ou avec des troubles de la kératinisation, c'est-à-dire avec l'hyperkératose ou les parakératoses, ainsi que je le dirai plus bas.

Partout où existe l'hyperplasie du corps muqueux, on trouve les papilles allongées et élargies; tantôt l'hyperacanthose semble cantonnée dans les espaces interpapillaires, sans s'étendre à la portion de l'épiderme qui surmonte les papilles, cela surtout quand il y a en même temps parakératose, comme dans le psoriasis; tantôt le corps muqueux est épaissi partout. On s'est demandé pourquoi l'allongement des papilles coexiste constamment avec l'hyperacanthose. On a été tenté de voir dans celle-ci une conséquence de l'allongement des papilles et de l'accroissement d'étendue de la couche germi

native; d'autres ont pensé que cet allongement était nécessaire pour nourrir un épiderme plus épais; mais Auspitz a démontré, valablement à mon sens, que l'accroissement des papilles, loin d'être primitif, est, au contraire, consécutif à l'hyperplasie et au bourgeonnement de l'épiderme.

L'*hyperacanthose* est *circonscrite* ou *diffuse*.

Dans le premier cas, elle se traduit cliniquement par la *saillie papuleuse*, par la *papule épidermique*, qui est superficielle et non réductible par la pression [1].

Comme exemples d'élément éruptif constitué par de l'*hyperacanthose circonscrite pure*, ou à peu près pure, on peut citer la *verrue plane juvénile*; les papilles y sont très allongées et élargies, le corps muqueux est augmenté d'épaisseur, les couches granuleuse et cornée sont accrues aussi, mais à un degré relativement minime, tout au moins au début. On peut citer aussi les papules de *lichen simplex chronique* (*eczéma papuleux* des Allemands), où, à une hypertrophie notable du corps muqueux sans altération notable de la couche cornée, s'ajoute seulement un peu d'infiltration du corps papillaire; ces papules tendent à confluer en placards ou même en larges nappes [2].

On a considéré aussi comme type des affections hyperacanthosiques les *végétations* ou *condylomes acuminés*; leur anatomie se résume, en effet, en une énorme hyperplasie du corps muqueux, sans aucune hyperkératose, revêtant de longues saillies papillaires filiformes et arborisées. Pour d'autres, ces productions sont des tumeurs de l'ordre des papillomes, de même que les *verrues*. J'aurai l'occasion plus loin de parler de la difficulté qui se présente souvent de classer telle affection donnée parmi les dermatoses ou parmi les néoplasmes; mais si, comme tout semble l'établir pour les verrues autant que pour les végétations, ces productions sont contagieuses et de cause infectieuse, nous devons, d'après notre définition de l'inflammation, les considérer comme inflammatoires.

L'*hyperacanthose circonscrite* se rencontre *associée* à des troubles de la kératinisation dans un grand nombre d'efflorescences cutanées. Dans la *verrue vulgaire*, c'est une hypertrophie cornée très accentuée qui s'ajoute à l'hyperacanthose et qui souvent dessine les papilles sous forme de prolongements filiformes engainés de substance cornée. L'hypertrophie du corps muqueux est accentuée dans le *psoriasis* et dans l'*eczéma séborrhéique* en placards et s'y associe à des troubles de la kératinisation que nous étudierons plus loin sous le nom de parakératose. Dans les *syphilides psoriasiformes*, les *syphilides végétantes*, les *lupus papillomateux*, les *pemphigus végétants*, etc., l'hyperacanthose

[1] Anatomiquement parlant, il existe donc trois espèces de *papules* : 1° les PAPULES ORTIÉES, dues à l'œdème du corps papillaire, lesquelles sont réductibles par une pression énergique et notamment par le « pétrissage » avec l'ongle (type : *érythème papuleux*); — 2° les PAPULES DERMIQUES, dues à un infiltrat cellulaire dans le corps papillaire et le derme (type : *papule syphilitique*), partiellement réductibles; — 3° les PAPULES ÉPIDERMIQUES, dues à l'hypertrophie du corps muqueux (type : *papule du lichen simplex chronique*), lesquelles sont naturellement irréductibles par la pression.

[2] Voir : *lichénisation*.

joue un rôle considérable parmi les lésions diverses auxquelles elle est combinée dans ces cas.

La papule de *lichen plan* (Fig. 15) présente des lésions bien caractéristiques : l'hypertrophie du corps muqueux est très marquée au début, moindre plus tard, lorsque la couche cornée s'épaissit à ses dépens (*lichen plan corné*). La couche granuleuse est conservée et même hypertrophiée, mais l'éléidine est inégalement abondante, suivant les points, dans une même

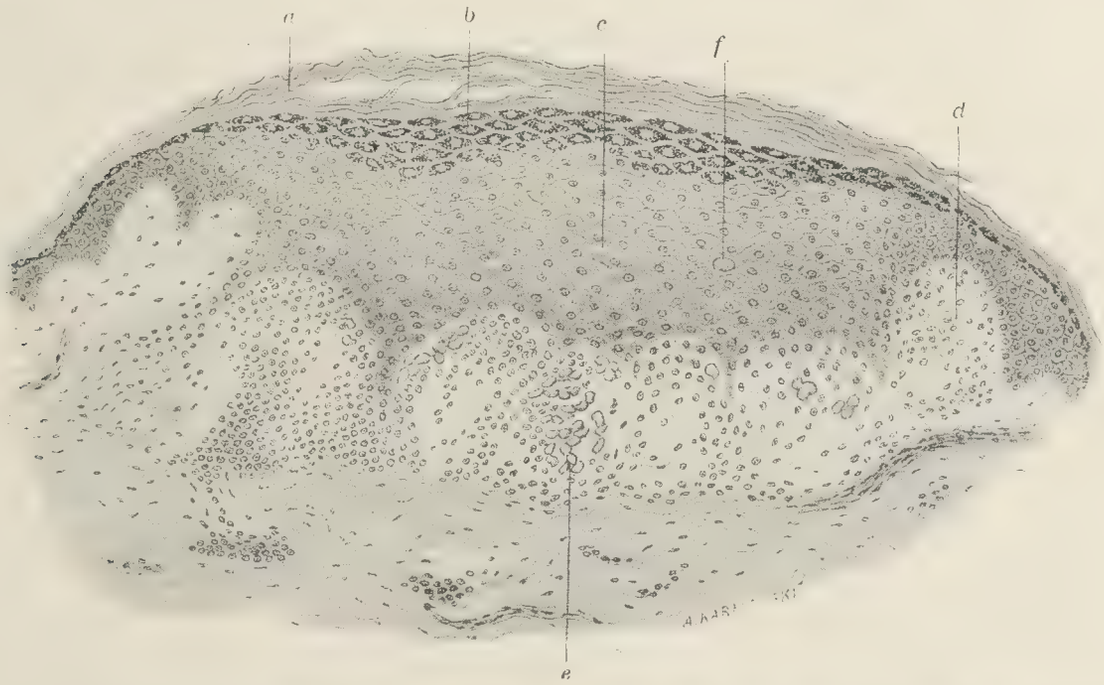


Fig. 15. — **Lichen plan.** — *Papule très petite et récente; région du flanc; alcool, picrocarminate, glycérine.* (Grossissement : 115/1.)

a, couche cornée hyperplasique. — *b*, stratum granulosum très épaissi, et cela inégalement suivant les points. — *c*, corps muqueux hypertrophique, composé de cellules agrandies, larges, séparées par de l'œdème intercellulaire. La limite inférieure de l'épiderme est peu nette; elle dessine des festons ou arcades. Les bourgeons interpapillaires sont effilés. — *d*, corps papillaire œdémateux et infiltré de petites cellules jeunes; cet infiltrat est nettement limité du côté du chorion. Les papilles sont renflées en coupoles. — *e*, cellules en dégénérescence colloïde, groupées en amas ou disséminées dans le corps papillaire. — *f*, cellule malpighienne en dégénérescence colloïde.

papule; c'est elle qui donne lieu au réseau de stries blanches ou opalines pathognomoniques des éléments de lichen plan. La couche cornée est épaisse, cohérente, grasse et formée de cellules sans noyau, normales; dans les lichens anciens on peut trouver les cellules cornées munies de noyaux. Les papilles ne sont pas allongées, mais élargies en forme de coupole et souvent inclinées. Dans le corps papillaire il y a un infiltrat, nettement limité, de petites cellules rondes; souvent quelques-unes de ces cellules sont en dégénérescence colloïde. La zone limite du derme et de l'épiderme dessine des festons; elle est habituellement un peu effacée par places.

C'est l'*hyperacanthose diffuse*, régulièrement répandue sur une surface assez large, avec allongement et surtout élargissement des papilles, sans hyperkératose, mais souvent avec troubles de la pigmentation, qui constitue la lésion anatomique de la *lichénification* de Brocq ou *lichénisation* de E. Besnier.

Signalons, en terminant, une maladie dont j'aurai à faire la description

plus loin, l'*acanthosis nigricans*, dans laquelle, d'après son nom, l'hyperacanthose semblerait devoir jouer le rôle d'altération fondamentale, tandis qu'en réalité c'est l'hyperkératose qui prend le pas sur elle; elle s'associe à une pigmentation anormale et à une dystrophie du derme.

5° HYPERKÉRATOSE

L'hyperkératose, ou épaississement de la couche cornée, ne peut tenir qu'à une cohérence anormalement augmentée des cellules cornées, lesquelles, au lieu de desquamer après avoir formé le nombre de lits ou stratifications qui est habituel pour chaque région, s'accumulent en stratifications plus nombreuses.

Tantôt l'hyperkératose va de pair avec une prolifération exagérée des cellules épidermiques, *avec de l'hyperacanthose* en d'autres termes; tantôt elle existe *sans hyperacanthose* et traduit une kératinisation hâtive d'un épiderme d'ailleurs normal.

C'est évidemment dans des conditions anormales du stratum granulosum et du stratum intermedium, au niveau desquels s'effectue une kératinisation modifiée, qu'il faut chercher l'explication anatomique de l'hyperkératose (1). En fait, la couche granuleuse est habituellement épaissie, composée de rangées cellulaires plus nombreuses et quelquefois plus riches en éléidine. Les cellules cornées paraissent parfois absolument normales, sont dépourvues de noyau et remplies de graisse; d'autres fois, on trouve des lits ou des groupes de cellules cornées moins compactes et comme spongieuses (*dégénérescence médullaire*); il peut arriver que les cellules cornées des hyperkératoses, loin d'être plus résistantes aux réactifs et à la digestion artificielle, le soient, au contraire, à un moindre degré (2).

L'*hyperkératose pure* est rare; en revanche, on la rencontre *associée* à d'autres lésions dans un nombre très considérable de dermatoses.

On distingue des *hyperkératoses diffuses* et des *hyperkératoses circonscrites*.

Le type des premières est l'*ichtyose*, qui débute dans la première enfance et occupe tout le corps, sauf quelques réserves, avec prédominance aux faces d'extension; la couche cornée est épaissie plus ou moins, suivant la variété de l'ichtyose; le corps muqueux et le corps papillaire présentent souvent des lésions atrophiques; il existe de l'anhidrose. On a longtemps considéré l'ichtyose comme une malformation de la peau, sans doute parce qu'on y faisait rentrer l'*hyperkératose congénitale généralisée* ou *ichtyose fœtale* qui est, à n'en pas douter, un vice de conformation. Il en est de même de l'*akrokératome* ou *kératose palmaire et plantaire héréditaire*, laquelle doit être rapprochée

(1) Quant à sa signification physiologique, l'hyperkératose, comme l'hyperacanthose sans doute, représente une réaction défensive de l'épiderme contre une cause irritante; c'est à ce titre que ces lésions sont inflammatoires.

(2) Unna, Ueber das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. IIe Congrès intern. de Dermatol. Londres, 1896.

des *nævi*. On peut opposer à cette dernière affection la *kératose arsénicale* régionale, des mains et des pieds, qui est manifestement inflammatoire.

Quant au *lichen pilaris*, mieux dénommé *kératose pilaire*, les auteurs ne sont pas d'accord sur la question de savoir s'il s'agit d'ichtyose limitée aux entonnoirs folliculaires ou d'une maladie à part.

Dans le *pityriasis rubra pilaire*, on observe une hyperkératose qui, régionnaire dans les premiers stades, tend à se généraliser; le caractère inflammatoire y est bien plus accusé que dans l'ichtyose. On ne peut nier cependant que les lésions de l'ichtyose ne présentent ce même caractère à un degré bien reconnaissable (1).

L'*acné*, la *séborrhée* simple s'accompagnent d'hyperkératose diffuse.

Les *hyperkératoses circonscrites* ont leur type dans le *callus* ou durillon et le *clavus* ou cor; l'hypertrophie de la couche cornée est ici provoquée par des pressions répétées. Dans sa partie centrale, le cor se prolonge vers le derme par un cône au-dessous duquel le corps muqueux, qui du reste est aplati sous toute la surface du cor, se trouve comme écrasé; parfois il y a, au contraire, une ou deux papilles très hypertrophiques en ce point. L'épiderme corné, dans la partie centrale correspondante, présente l'aspect de la dégénérescence médullaire. Il sera question des *cornes cutanées* dans un article spécial.

La *parokératose* de Mibelli, envisagée par cet auteur comme une hyperkératose des pores sudoripares, serait sans aucune relation avec ces derniers pour Respighi et Ducrey.

Dans l'*angiokératome*, singulière affection décrite par le même auteur, l'hyperkératose surmonte des dilatations vasculaires angiomateuses qui siègent, le plus souvent, sur la face d'extension des articulations des doigts.

Le *kératome sénile* (2), autrefois improprement dénommé *acné sébacée partielle*, affection si fréquente de la face des vieillards où elle forme des plaques écailleuses jaunes ou grises, souvent mal limitées, est dû à un épaississement considérable de la couche cornée qui envoie des prolongements dans les glandes et les bourgeons épithéliaux; le kératome sénile devient fréquemment le point de départ d'épithéliomes multiples.

La plupart des autres hyperkératoses circonscrites sont ou bien de l'ordre des nævi, ou associées aux altérations typiques de lésions cutanées que je renonce à énumérer au complet; tels sont, pour n'en citer que quelques exemples, le *lichen plan corné*, les *syphilides hyperkératosiques*, le *tubercule anatomique*, le *mal perforant plantaire*, certains *ulcères simples*, les *éléphantiasis*, etc.

(1) Tommasoli, Sulla etiologia e sulla natura dell'ittiosi. *Giorn. ital. delle Malattie veneree e della Pelle*, 1889, III et 1891, I.

(2) Dubreuilh, Des hyperkératoses circonscrites. IIIe Congrès internat. de Dermatol. Londres, 1896.

[J. DARIER.]

6° PARAKÉRATOSE

On désigne sous le nom de *parakératose* une kératinisation pathologiquement modifiée; la modification porte à la fois sur le processus lui-même et sur son résultat, c'est-à-dire sur la couche cornée formée dans ces conditions.

C'est la parakératose, très fréquente dans les affections cutanées, qui est dans la majorité des cas la base anatomique du phénomène clinique de la *desquamation*. La kératinisation normale est encore trop mal connue dans son essence pour qu'il soit actuellement possible de comprendre aisément la nature intime de ses déviations. Elle consiste évidemment en une modification chimique des cellules des *stratum granulosum*, *stratum intermedium* et *stratum lucidum*. On s'est attaché jusqu'ici surtout à étudier les changements morphologiques par lesquels se traduit cette modification; seul, ou à peu près, Unna a cherché à déceler expérimentalement en quoi elle consiste chimiquement [1].

Les lésions anatomiques de la parakératose, c'est dans les stratums intermédiaires, dont je viens de rappeler les noms, qu'il faut les chercher; les couches sous-jacentes de l'épiderme, couche germinative et couche filamenteuse, sont assez fréquemment modifiées, par hyperacanthose ou état spongoïde par exemple, mais non pas nécessairement; la couche cornée est au contraire forcément altérée.

Quand on parle de parakératose, c'est tout d'abord sur les lésions du psoriasis et des états psoriasiformes que se reporte l'esprit, celles-ci étant les plus faciles à déceler et les plus anciennement connues. Mais il y a certainement de nombreuses variétés de parakératose. Je pense que dès maintenant on en peut distinguer déjà les trois formes suivantes :

a. *Parakératose sèche du type psoriasis.* — Disparition du *stratum granulosum*; couche cornée formée de cellules ayant conservé leur noyau, lamelleuses et sèches, moins chargées de graisse que normalement. L'épiderme dans le *psoriasis* ne paraît formé que de deux couches comme celui de la muqueuse buccale ou vaginale par exemple; il se compose d'un corps muqueux hyperplasique dont les cellules s'aplatissent dans leurs assises supérieures, et d'une couche cornée parakératosique succédant brusquement à la précédente, dont les assises cellulaires sont lamelleuses, clivées, peu cohérentes, faciles à détacher en squames micacées par le grattage (signe de la tache de bougie). Les papilles élargies et allongées atteignent par leur sommet un niveau très rapproché de cette couche cornée parakératosique; quand on a détaché celle-ci par le grattage il reste une surface lisse et brillante sur laquelle le moindre traumatisme blesse les papilles et leurs vaisseaux (signe de la rosée sanglante). Les vaisseaux du corps papillaire sont dilatés et entourés de manchons de petites cellules rondes. La couleur rouge des taches et pla-

[1] Unna, *loc. cit.*

cards s'explique par cette congestion et par l'absence du *stratum granulosum* normal, lequel est relativement opaque.

La description ci-dessus et la figure 14 se rapportent, il est nécessaire de le spécifier, au *psoriasis à sa période d'état*. Quand on étudie le *psoriasis naissant*, comme l'a fait Munro [1], on constate que sa lésion initiale consiste dans la formation de petits nids de cellules migratrices, de véritables petits abcès

Fig. 14. — **Psoriasis.** — *Bord d'une plaque de psoriasis nummulaire du dos, datant de deux mois ; alcool, picrocarminate, glycérine.* (Grossissement : 60/1.) — La partie droite de la figure montre l'épiderme sain : on y voit un stratum granulosum normal. Sur la partie gauche on remarquera l'épaississement énorme de la couche cornée, laquelle est clivée et en desquamation. Les cellules qui composent cette couche cornée pathologique ont conservé un noyau colorable et reposent directement sur le corps muqueux, sans interposition d'un stratum granulosum (*parakératose*). Le corps muqueux est très hypertrophié (*hyperacanthose*) surtout dans ses bourgeons interpapillaires. Les papilles allongées et tuméfiées renferment des vaisseaux apparents et quelques cellules rondes. Il y a aussi des cellules rondes en nombre restreint autour des vaisseaux du derme.

miliaires, situés dans la couche cornée et même à sa surface ; la réaction de défense de l'épiderme contre l'irritant inconnu qui produit ces abcès a pour effet une hyperproduction cornée ; des lamelles stratifiées viennent repousser et séparer les uns des autres les petits nids leucocytaires. Malgré toutes les recherches, on n'a pas réussi à trouver de microorganismes dans ces abcès. Néanmoins, il ressort de ces constatations que la parakératose qui nous occupe ici ne serait qu'un phénomène secondaire consécutif, mais qui survit pendant longtemps à la lésion initiale.

Dans les *syphilides psoriasiformes*, l'*eczéma psoriasiforme*, l'*eczéma séborrhéique* psoriasiforme, l'état de l'épiderme est tout à fait conforme au type du psoriasis chronique ; les lésions du derme seules diffèrent.

b. *Parakératose œdémateuse du type eczéma.* — Disparition de l'éléidine ;

[1] W. J. Munro (de Sydney). Note sur l'histopathologie du psoriasis. *Ann. de Dermatologie*, 1898, p. 961.

couches intermédiaires formées de cellules claires, œdémateuses, hydropiques; couche cornée formée de ces mêmes cellules aplaties desséchées, ayant conservé leur noyau, constituant des lamelles peu cohérentes, clivées, dépourvues de graisse. La desquamation lamelleuse est incessante. Ici l'analogie avec les muqueuses à épithélium stratifié est encore plus grande que dans le « type a ».

Pour Unna, c'est l'œdème parenchymateux des couches intermédiaires, l'état hydropique des cellules de ces couches, qui s'oppose à la kératinisation normale et qui donne la clé de *toute parakératose*. Il n'y aurait donc pas plusieurs variétés de parakératose; celle-ci serait la même partout, dans le psoriasis et l'eczéma séborrhéique graves, comme dans les pityriasis les plus légers, dans les catarrhes secs comme dans les catarrhes humides, et toujours elle serait due à l'état « succulent » des *stratums* intermédiaires.

Il n'est pas douteux que cette parakératose humide par œdème intra-cellulaire ne soit une lésion constante du *processus eczémateux*; dans l'eczéma suintant qui tend à guérir, dans l'eczéma rubrum, squameux, craquelé, croûteux, etc., c'est-à-dire dans tous les aspects chimiques de cette dermatose plus polymorphe en apparence qu'en réalité, la parakératose est un caractère anatomique constant. Il en est de même dans les *eczématisations secondaires*, telles que celles des prurigos, du lichen simplex, de la gale, des ichtyoses, des placards prémycosiques. On ne peut trouver de plus bel exemple de parakératose œdémateuse que dans les *dermites*, par exemple au voisinage d'un phlegmon, d'une ostéite, autour d'une fistule, et sur les *cicatrices* récentes.

La parakératose de cette variété serait peut-être aussi le substratum des *dermatoses squameuses*, pityriasis rubra, dermatites exfoliatrices de Wilson-Brocq, herpétides malignes de Bazin, érythrodermies scarlatiniformes récidivantes, ce que je n'ai pas eu l'occasion de contrôler. Je serai aussi peu affirmatif en ce qui concerne la parakératose dans les *états pityriasiques*, pityriasis simplex, séborrhée sèche, pityriasis rosé de Gibert; les lésions y sont peu accentuées, fugaces, et l'on est rarement appelé à faire l'étude histologique de ces dermatoses bénignes.

c. *Parakératose grasse du type eczéma séborrhéique.* — Disparition du stratum granulosum; couche cornée formée de cellules globuleuses, réfringentes, souvent nucléées, de consistance grasse, mais prenant mal l'acide osmique qui les colore en brun et non en noir. Les couches ou groupes de cellules présentant cet aspect sont habituellement séparés par des lits ou travées composées de cellules sèches, aplaties et nucléées, ou de cellules cornées normales; cette dégénérescence n'est donc que partielle. Le *stratum corneum* ainsi modifié est épaissi, jaune, a l'apparence d'une croûte grasse ou cireuse; c'est bien là les caractères qu'il a sur les placards d'*eczéma séborrhéique* typique [1].

[1] La contradiction qui existe entre la consistance grasse de la couche cornée dans l'eczéma séborrhéique et la réaction négative de l'acide osmique, me paraît s'expliquer par une modification chimique de la graisse épidermique. On sait que seuls l'oléine et l'acide oléique noircissent franchement par l'osmium; ici ces substances sont probable-

La parakératose grasse s'observe, en dehors de l'*eczéma séborrhéique en placards*, dans des *eczémas vrais croûteux*, dans des *croûtes* diverses et notamment dans la croûtelle lenticulaire caractéristique de la papule de *prurigo*.

La papule typique de prurigo en effet (Fig. 15), est caractérisée, ainsi que je l'ai montré [1], par un disque parakératosique où les cellules plates nucléées s'entremêlent aux cellules globuleuses, que j'avais cru d'abord être en dégénérescence colloïde; au-dessous de ce disque l'épiderme malpighien est en état d'œdème interstitiel pouvant aller jusqu'à la vésiculation; le corps papillaire montre aussi de l'œdème et des infiltrats diffus et périvasculaires. Cette

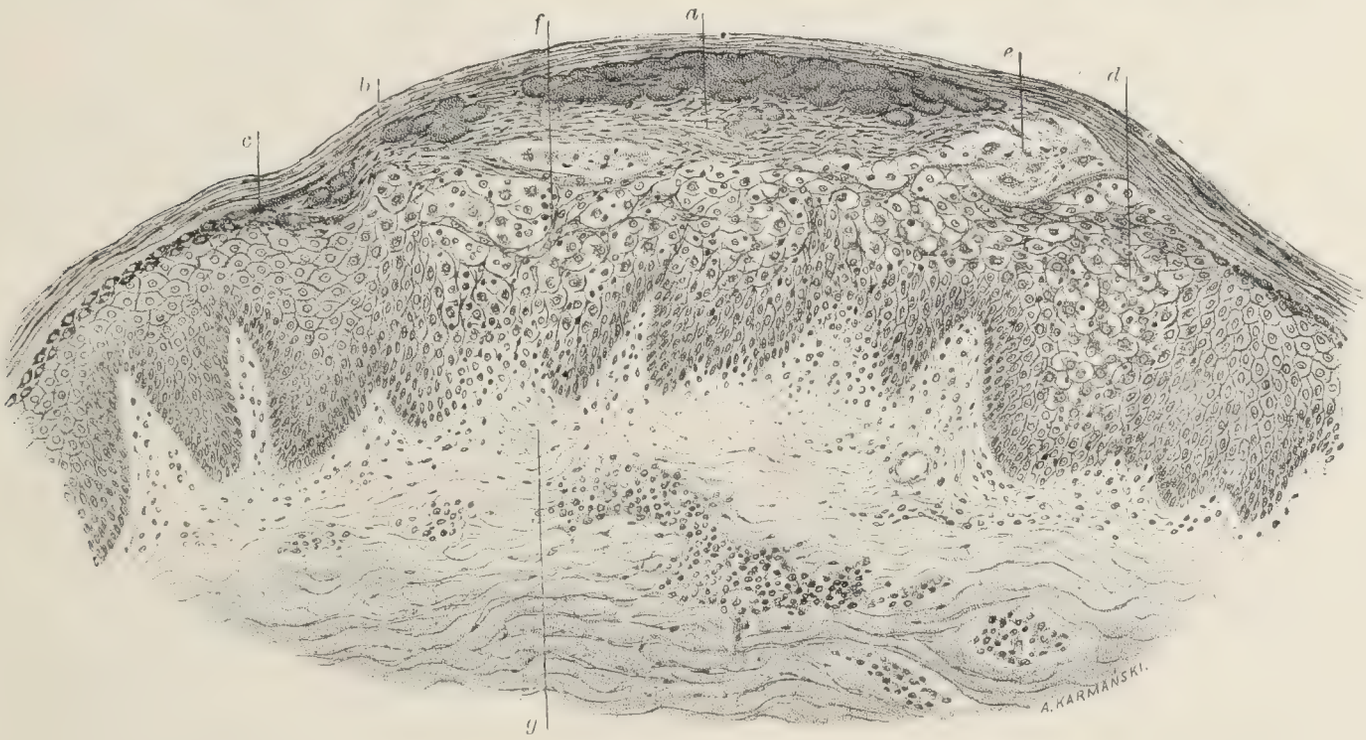


Fig. 15. — **Prurigo.** — *Coupe d'une papule typique tout à fait récente de prurigo aigu* (strophulus); *jeune fille de seize ans, avant-bras; alcool, hématéine, picrocarminate, glycérine.* (Grossissement : 100/1.)

a, disque lenticulaire d'épiderme parakératosique : on y distingue des cellules cornées nucléées et des amas de cellules globuleuses homogènes. — *b*, couche cornée normale passant par-dessus le disque parakératosique. — *c*, stratum granulosum interrompu au niveau du disque. — *d*, corps muqueux en état d'œdème intercellulaire. — *e*, vésiculation. — *f*, leucocytes émigrés dans l'épiderme. — *g*, corps papillaire œdémateux et infiltré de cellules rondes.

papule spéciale, de structure assez complexe, qu'il ne faut pas confondre, comme on le fait souvent, avec les excoriations ponctuées et papuleuses provoquées par le grattage dans tous les prurigos, appartient au *prurigo de Hébra* à son début, et surtout au *prurigo simplex aigu* de Brocq, lichen simplex

ment remplacées par d'autres composés gras, tels que palmitine, stéarine et leurs acides, qui ne réduisent qu'imparfaitement le réactif osmique. — L'oléine étant le plus fluide des corps gras, aux températures habituelles, on s'expliquerait de même pourquoi, dans l'expérience d'Arnozan, une baguette de verre qui a touché une plaque d'eczéma séborrhéique n'arrête pas la giration du camphre en poudre à la surface de l'eau, tandis qu'elle l'arrête si on l'a promenée sur la peau saine du voisinage. Ce n'est pas que dans le placard d'eczéma séborrhéique la graisse fasse défaut, mais c'est vraisemblablement qu'elle est différente.

[1] Darier, *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie*, 1893, p. 449 et 1894, p. 54.

[J. DARIER.]

aigu de Vidal, ou *strophulus* des anciens; parfois dans les *prurigos diathésiques*, on peut observer des papules typiques semblables, mais le fait est rare et transitoire. La différence de structure entre la papule de prurigo et celle du lichen plan est manifeste.

7° DYSKÉRATOSES (PARAKÉRATOSES A PSEUDO-COCCIDIES, OU PSOROSPERMOSES)

Je propose le nom de *dyskératoses* pour désigner des altérations épithéliales, dans lesquelles un certain nombre de cellules malpighiennes s'isolent et se différencient de leurs voisines, n'évoluent plus comme leurs congénères vers une kératinisation normale, mais subissent individuellement des modifications morphologiques et chimiques spéciales; on peut considérer les dyskératoses comme des parakératoses unicellulaires. Au cours de ces modifications les cellules prennent des aspects singuliers qui les ont fait considérer comme des *parasites sporozoaires* de l'ordre des *coccidies* ou *psorospermies*.

La dyskératose diffère sensiblement suivant la maladie dans laquelle on l'étudie.

a. *Dyskératose du type molluscum contagiosum.* — Les petites tumeurs ombiliquées du *molluscum contagiosum* de Bateman, *acné varioliforme* de Bazin, sont formées de lobes résultant d'un bourgeonnement du corps muqueux et sans relation avec les glandes sébacées. Parmi les cellules malpighiennes de ces lobes, quelques-unes, dès la deuxième ou troisième rangée, se distinguent des autres en ce qu'elles renferment un globe d'une substance granuleuse puis bientôt hyaline, semblant souvent formé de la confluence de globules plus petits, lequel repousse et déforme le noyau pendant que la partie périphérique de la cellule prend l'aspect d'une membrane. Les cellules voisines, ainsi du reste que la partie périphérique des cellules globuleuses, subissent à mesure qu'elles s'élèvent la kératinisation normale avec intervention d'éléidine en abondance. Au moment où ils atteignent l'ombilic de la tumeur et où ils sont rejetés au dehors, les globes hyalins, parfois enveloppés d'une membrane cornée, se reconnaissent au milieu des cellules kératinisées normales à leur forme ovoïde et leur réfringence : ce sont les *corpuscules du molluscum*. Connus depuis longtemps, ils avaient été considérés comme étant de nature colloïde par Vidal, ou cornée par Renaut; Bollinger le premier, puis Neisser surtout, soutinrent qu'il s'agissait de parasites. Les tumeurs du molluscum sont contagieuses et inoculables. Il existe chez les gallinacés une maladie analogue, le *molluscum contagiosum des oiseaux*.

b. *Dyskératose du type psorospermose folliculaire.* — Dans la maladie que j'ai désignée sous le nom de *psorospermose folliculaire végétante* on voit apparaître, à certains foyers d'élection, cuir chevelu, dos, flancs, régions présternales et péri-anales, des croûtes brunâtres surmontant une papule souvent folliculaire. L'histologie montre que dans ces papules, tandis qu'un certain nombre de cellules malpighiennes dégénèrent et se désagrègent par acantholyse, d'autres s'entourent d'une membrane réfringente, ayant plus ou moins

les réactions de la kératine, séparée du noyau par un espace clair ou appliquée contre celui-ci. Il n'est pas rare de trouver de l'éléidine en grains dans l'intérieur de ces « corps ronds », ce qui témoigne, je pense, de leur nature malpighienne. Leur évolution les conduit à se transformer en « grains » réfringents, à noyau difficilement colorables, qui se distinguent des cellules cornées par leur forme et leurs réactions et constituent pour une bonne part les masses kératoïdes des croûtes brunes.

Après avoir été conduit, en 1889, à considérer ces corps ronds et grains

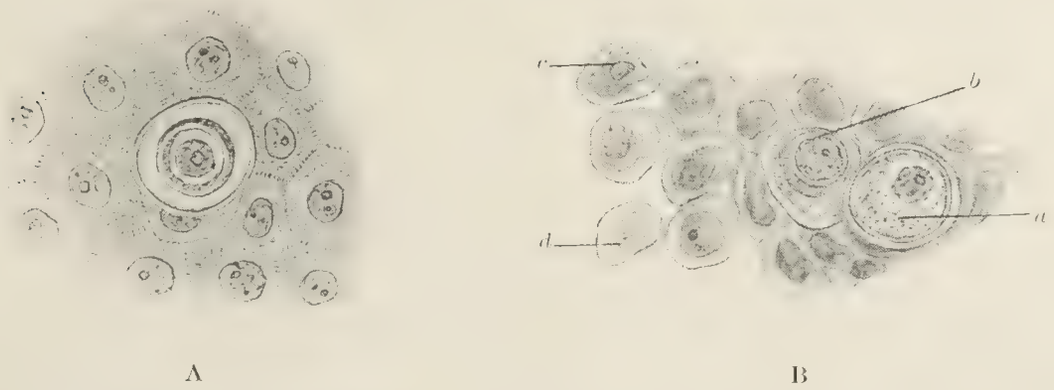


Fig. 16. — **Dyskératose** (Psorospermose folliculaire). — *Corps ronds et grains dans le corps muqueux; sublimé, paraffine, picrocarminate, glycérine.* (Grossissement : 650/1.)

A. *Corps rond* au milieu de cellules épidermiques normales : cellule malpighienne entourée d'une membrane réfringente (de kératine?), dans laquelle se voit une autre membrane très nette, séparée, tant de la membrane externe que du noyau, par des espaces clairs à contenu vaguement filamenteux.

B. *Corps ronds et grains.* — *a*, cellule malpighienne entourée d'une membrane, à l'intérieur de laquelle se voient un espace clair contenant le noyau et de très nombreuses *granulations d'éléidine* vivement colorées par le carmin. — *b*, cellule du même type que celle de la figure 16, A, mais moins nette. — *c*, *d*, *grains* (cellules dyskératosiques nucléées ayant achevé leur évolution).

comme des sporozoaires, parasites qui d'ailleurs étaient mal connus à cette époque, j'ai admis plus récemment qu'il s'agissait d'une anomalie de kératinisation [1].

c. *Dyskératose du type Maladie de Paget.* — Dans le *Paget's disease*, qui se développe à la surface de l'aréole du sein, ou plus rarement dans la région périnéo-scrotale, sous forme de placards eczématoïdes devenant ultérieurement l'origine d'un cancer, il existe des altérations épithéliales analogues, mais non identiques. Quelques cellules de l'une quelconque des rangées du corps muqueux se gonflent, s'entourent d'une membrane, laquelle subit une kératinisation hâtive et anormale, pendant que le noyau, moins colorable, devient souvent bosselé ou se fragmente. Dans la couche cornée, lamelleuse et desquamante, les cellules qui ont subi cette altération sont nettement reconnaissables à leur forme globuleuse ou cystoïde.

On rencontre des *dyskératoses analogues*, isolément dans les lésions d'un certain nombre d'*irritations épithéliales artificielles*, parfois dans les *verrues* et

[1] J. Darier, Anatomie pathologique de la Psorospermose folliculaire. *Annales de dermatologie*, 1896, p. 742.

cornes cutanées, et très régulièrement dans les *épithéliomas*, comme je le dirai ailleurs.

A la vérité la question de la nature parasitaire ou histogène des *corps pseudo-coccidiens* n'est pas définitivement tranchée. S'il s'agit de cellules épithéliales en altération dyskératosique, il est possible et même probable que la cause première de cette altération, qui atteint *individuellement* certaines cellules à l'exclusion des autres, soit un parasite. A ce titre la dyskératose représenterait la réaction directe des cellules épithéliales contre la cause nocive spécifique; elle s'accompagne d'autres phénomènes réactionnels, bourgeonnement épithélial, infiltrat de cellules plasmatiques, que j'ai ici passés sous silence.

8° PIGMENTATIONS

Un certain nombre de pigmentations dépendent indubitablement d'un *processus inflammatoire*. Pour d'autres dyschromies, on ne peut préciser quel est le processus auquel elles se rattachent; j'en parlerai au paragraphe des *dégénérescences* (1).

La pigmentation anormale est due à une accumulation de grains noirs, bruns ou jaunes dans le stratum germinativum et dans le corps papillaire. Dans les cellules cylindriques de la première rangée le pigment se dispose fréquemment en coupole au-dessus du noyau; dans les rangées subséquentes il est disposé diffusément et d'ordinaire ne tarde pas à disparaître. Il est de règle, sinon constant, que lorsqu'il y a pigmentation de l'épiderme on constate en même temps la présence de grains de pigment abondants dans quelques-unes des cellules ramifiées ou fusiformes du corps papillaire. La pigmentation épidermique et la pigmentation dermique concourent à produire l'aspect clinique des *hyperchromies diffuses* et des *macules* ou *taches pigmentaires*.

Comme type d'hyperchromie diffuse de nature inflammatoire, au sens large que nous donnons à ce terme, on peut citer le *hâle* dû aux radiations solaires ou électriques; la pigmentation en constitue à peu près la seule lésion.

Mais le plus ordinairement l'hyperchromie est associée ou consécutive à des lésions dermo-épidermiques et, comme ces lésions elles-mêmes, elle est diffuse ou circonscrite.

Dans la *mélanodermie phtiriasique*, le grattage, en tant que cause nocive mécanique, intervient certainement pour produire la pigmentation, mais n'est pas seul en cause, puisqu'on peut observer des taches pigmentaires sur la muqueuse buccale.

La pigmentation des *lichénifications diffuses* et du *lichen simplex chronique* fournit aussi des exemples de l'influence des irritations mécaniques; les taches consécutives aux *brûlures* montrent celles des influences physiques et chimiques. Dans la pigmentation de l'*eczéma variqueux* des membres inférieurs, l'action de la stase sanguine est évidente.

(1) Voir aussi l'article DYSCHROMIES.

Quant au *vitiligo*, quoiqu'on puisse y déceler des infiltrats cellulaires, dans le corps papillaire des parties hyperchromiques, il n'est pas généralement considéré comme de nature inflammatoire.

Innombrables enfin sont les dermatoses dont les éléments sont habituellement pigmentés pendant leur stade floride, ou laissent des macules hyperchromiques : *lichen plan*, *syphilides*, *lépides*, *psoriasis*, *impétigos*, *pemphigoïdes*, etc.

c. — INFLAMMATIONS DES ANNEXES DE L'ÉPIDERME

Les *follicules pilo-sébacés*, les *glandes sudoripares*, les *ongles*, peuvent être atteints de lésions qui, en raison de la structure et des fonctions spéciales de ces organes, méritent d'être envisagées à part.

1° FOLLICULITES

Dans beaucoup de dermatoses les follicules pilo-sébacés peuvent être englobés dans le processus morbide, *accidentellement* pour ainsi dire, et sans aucune prédilection. Les lésions sont alors, dans les follicules ou autour d'eux, *mutatis mutandis* ce qu'elles sont ailleurs. C'est ainsi que dans les dermites inflammatoires aiguës, telles que érythèmes, urticaires, phlegmons, érysipèles, ou subaiguës et chroniques, telles que tuberculomes, syphilomes, lépromes, etc., les follicules sont en quelque sorte passifs. Il en est de même pour les lésions épidermiques des eczémas, psoriasis, des maladies vésiculeuses ou bulleuses, etc.

Parfois le processus se cantonne *de préférence* autour des follicules ou dans leur intérieur.

C'est le cas par exemple, parmi les inflammations du derme, pour les *syphilides miliaires* ou *granuleuses*, dites encore *acnéiques* ou *folliculaires*; ces différents noms désignent des syphilides à petites papules dans lesquelles l'infiltrat enveloppe des follicules pilo-sébacés; il s'y joint un peu d'hyperkératose ou de la vésiculation de l'ostium folliculaire, et c'est là leur seule particularité. Des éruptions que l'on tend à dénommer *tuberculides*, un bon nombre aussi sont des périfolliculites (*folliclis, acné cachecticorum*) dont l'infiltrat présente les caractères des infiltrats tuberculeux.

Beaucoup d'affections de l'épiderme, et notamment plusieurs *hyperkératoses*, témoignent d'une certaine prédilection pour les follicules, et dans ce cas, bien entendu, pour l'entonnoir folliculaire où l'épiderme a la même structure que celui de la surface. Dans les *ichtyoses* par exemple, les orifices pilo-sébacés sont obstrués par une accumulation de cellules cornées qui gêne la poussée du poil; celui-ci, en général grêle et lanugineux, décrit plusieurs tours de spire dans cette masse cornée avant d'émerger; il y a toujours des cellules rondes autour du follicule ainsi altéré. Les lésions sont très analogues, dans les diverses *kératoses pilaires* (*lichen pilaris* de Bazin, etc.), dont certaines variétés

ne paraissent devoir être considérées du reste que comme des ichtyoses légères à localisation folliculaire.

Dans le *pityriasis rubra pilaire*, l'hyperkératose débute souvent dans les entonnoirs folliculaires, où elle forme des cônes emboîtés, pendant que le pourtour du follicule s'enflamme et que parfois la glande sébacée s'atrophie.

Le *lichen plan*, le *lupus érythémateux* offrent aussi des lésions d'hyperkératose ostio-folliculaire.

Mais en regard de ces folliculites accidentelles et de prédilection, il faut placer les *folliculites primitives*, plus intéressantes.

On sait que les entonnoirs folliculaires représentent en quelque sorte des points de moindre résistance de la peau ; à l'état normal déjà on y peut trouver des corps étrangers pulvérulents et des microbes divers, hôtes habituels de l'épiderme, auxquels ces entonnoirs servent de réceptacle. Vienne une circonstance qui diminue la résistance du terrain, qui exalte la virulence des parasites, ou qui favorise l'arrivée de parasites plus puissants, c'est une folliculite qui en sera le résultat.

L'exemple le plus frappant de ce fait et de cette pathogénie nous le trouvons dans la *folliculite suppurée* (Fig. 8). Plusieurs microorganismes, notamment les staphylocoques et le coccus cutis communis, séjournent normalement sur notre épiderme corné sans causer de réaction dans les circonstances ordinaires. Mais autour d'un furoncle, d'un panaris ou d'un phlegmon où ils ont accru leur virulence, il est exceptionnel que ne se développent pas des folliculites purulentes ; de même sous un cataplasme non aseptique, qui a macéré l'épiderme ; ou encore quand des grattages ont rompu la barrière épidermique, comme il arrive dans la gale. La fréquence des folliculites suppurées à la partie centrale de la moustache (*sycosis*), surtout dans le cas de coryza chronique, résulte de l'action irritante des sécrétions muqueuses et des poussières incessamment appelées en ce point par la respiration. Dans l'expérience de Rodet, de Lyon, qui a frictionné sa peau saine avec une culture de staphylocoques, ce sont surtout des folliculites qu'il a obtenues, la friction ayant lésé les orifices pilo-sébacés par tiraillements de poils.

Dans tous ces cas, les lésions débutent par une *folliculite ostio-folliculaire*, une pustule d'impétigo de Bockhart, localisée au pourtour de l'orifice pilo-sébacé, et peuvent s'en tenir là. Mais souvent le parasite et la suppuration gagnent le canal pilaire, causent une *folliculite suppurée totale*, peuvent même détruire le follicule entier et sa glande, ce qui toutefois est rare ; d'ordinaire la région bulbaire échappe. A une virulence plus grande ou une pénétration plus profonde d'emblée, répondent une nécrose des tissus périfolliculaires, et c'est alors un *furoncle*. Quant à l'*anthrax*, véritable phlegmon gangreneux périfolliculaire et multifolliculaire, il n'est pas établi s'il ne représente qu'un degré plus élevé d'extension et de virulence du même processus, ou s'il est dû à la symbiose d'agents pathogènes autres que les staphylocoques.

Un autre groupe dermatologique dans lequel les folliculites jouent un rôle capital, c'est la *séborrhée grasse* et ses complications. D'après les recherches de

Sabouraud [1], l'*état séborrhéique* lui-même, si répandu qu'en l'absence de complications on peut à peine le considérer comme morbide, serait dû à l'infection des orifices folliculaires; ce fait n'exclurait pas, disons-le en passant, les influences prédisposantes héréditaires, hygiéniques, humorales, diathésiques, qu'on a invoquées dans l'étiologie de cette affection. Mais il est constant que les entonnoirs pilo-sébacés des peaux grasses, dans les régions bien connues qu'affecte la séborrhée, recèlent divers microorganismes dont les plus fréquents sont : le bacille-bouteille (spore de Malassez), le coccus blanc dit *cutis communis*, souvent des staphylocoques, et, d'une façon tout à fait constante, un très petit bacille extrêmement abondant, plus profondément logé, lequel est le coupable pour Sabouraud. La succession et l'évolution des accidents serait la suivante : le micro-bacille de la séborrhée excite par sa présence une hypersécrétion sébacée (*séborrhée grasse*); il provoque une hyperkératose de l'entonnoir folliculaire dont les produits forment un cocon ou un tonnelet obstruant l'orifice et renfermant le parasite (*utricules séborrhéiques*, *utricules peladiques* et *comédons*). Le micro-bacille séborrhéique d'autre part sécréterait une toxine, laquelle, sans causer de réaction inflammatoire bien apparente, atrophie les papilles pilaires et cause la chute des poils ou cheveux (*alopécie séborrhéique* et *calvitie vulgaire*); dans certaines conditions de virulence de l'agent pathogène et de résorption de sa toxine, cette atrophie et cette chute peuvent être extrêmement rapides sur des points circonscrits des régions pileuses (*pelade séborrhéique en aires*) ou sur d'immenses surfaces et la totalité même du corps (*pelade décalvante*).

Cette conception s'appuie sur des constatations indiscutables; mais, à mon sens, la démonstration présente encore quelques lacunes et l'on est autorisé à faire des réserves touchant les déductions que l'auteur a tirées des faits observés. On ne peut nier que, si cette doctrine était exacte de tous points, elle jetterait une vive lumière sur la parenté des affections que je viens de signaler. Elle s'appliquerait à d'autres encore.

Le terrain séborrhéique est particulièrement bien préparé pour les infections secondaires; la plus fréquente paraît due au coccus blanc, dit *cutis communis*, lequel est peut-être identique avec le *morocoque* de Unna, et s'accompagne à peu près constamment du bacille-bouteille. Le résultat de cette infection secondaire est la production d'une desquamation persistante; le *pityriasis* est venu compliquer la séborrhée.

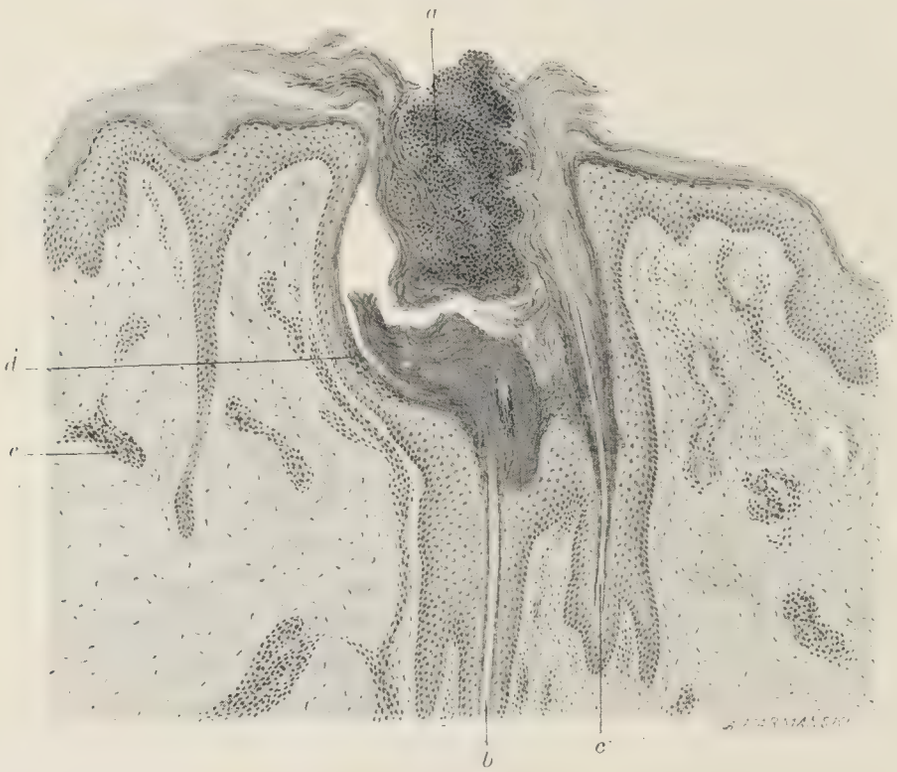
Un pas de plus, et ces mêmes parasites surajoutés créent l'*eczéma séborrhéique* à croûtes grasses, dit aussi eczéma flanellaire, circiné, pétaloïde ou nummulaire.

Mieux encore, pour quelques-uns, Unna et Hodara par exemple, le micro-bacille serait capable à lui seul de faire l'*acné pustuleuse* et l'*acné indurée*.

[1] Sabouraud, Les origines de la Pelade. *Ann. de Dermat.*, 1896. — La séborrhée grasse et la pelade. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897. — La calvitie vulgaire. *Ann. de Derm.*, 1897. — *Voir aussi* Discussion sur la séborrhée et les alopécies. *Soc. franç. de Derm.*, 5 juin 1897, ainsi que l'article Dermatophytes du présent ouvrage.

[J. DARIER.]

Hâtons-nous d'ajouter que d'autres auteurs invoquent le rôle pathogène accessoire de parasites plus virulents, tels que les staphylocoques, dont, pour ma part, j'ai constaté la présence habituelle dans les pustules d'acné (Fig. 17, A et B); on est aussi en droit de supposer que d'autres microbes associés pourraient avoir jusqu'ici échappé aux investigateurs.



A

Fig. 17. — **Pustule d'acné.**

A. *Coupe passant par le comédon* (alcool, coloration par l'hématoxyline et l'éosine).

a, comédon formé de lamelles cornées imbriquées. Ce comédon est ici infiltré de globules de pus; il est logé dans une cavité résultant de la dilatation d'un orifice folliculaire. On remarquera l'hyperkératose très accentuée que présente l'épiderme de revêtement au voisinage du follicule atteint. — *b*, follicule pileux dont l'orifice est dilaté et contient le comédon. — *c*, autre follicule pileux voisin, atteint d'hyperkératose ostio-folliculaire; il s'abouche latéralement dans l'utricule du comédon. — *d*, point de l'utricule du comédon où les globules de pus infiltrent sa paroi épithéliale et tendent à créer un abcès dermique périfolliculaire. — *e*, globules blancs formant des manchons périvasculaires tout autour de la pustule.

Mal déterminées, mais certainement en relation plus ou moins directe avec la séborrhée, sont l'*acné cornée*, l'*acné hypertrophique*, l'*acné kéloïdienne* de Bazin, l'*acné nécrotique*; dans cette dernière on constate, sous l'influence d'un microbe surajouté, qui est spécifique selon Dubreuilh, qui n'est autre que le staphylocoque doré pour Sabouraud, une nécrose superficielle de l'épiderme et du corps papillaire, au voisinage d'un orifice pilo-sébacé.

Les *folliculites toxidermiques* (acné cadique, etc.), paraissent relever de l'hyperkératose que provoquent les goudrons et d'autres substances analogues; cette hyperkératose, emprisonnant des pyocoques dans les follicules, mettrait ces microbes à même d'exercer leur action pathogène.

Poursuivant notre revision des folliculites, nous arrivons aux *teignes* dont les parasites affectent avec une prédilection toute spéciale les poils et les follicules. L'*achorion* du *favus*, s'il s'attaque au début et dans les rechutes de préférence aux entonnoirs folliculaires pour y édifier ses godets, s'il végète dans les cheveux, n'en n'est pas moins un de ceux qui envahissent volontiers l'épiderme diffus et même le derme.

Parmi les parasites des *teignes tondantes*, sur lesquelles les travaux de Sabouraud ont jeté tant de lumière, le *microsporon Audouini* et les *trichophytons endothrix* habitent et altèrent les poils et l'épiderme corné, plus que les follicules.

Il n'en est pas de même des *trichophytons ectothrix*, d'origine animale, qui

B

Fig. 17. — **Pustule d'acné.**

B. *Coupe passant par le centre de la pustule* (alcool, picrocarminate, méthode de Gram-Weigert, Dammar).

a, cavité de la pustule acnéique; sa paroi supérieure est formée par l'épiderme corné; ses parois latérales sont tapissées de pus contenant des microorganismes colorés par le Gram et assez nombreux pour que leurs amas soient reconnaissables même à ce faible grossissement. — *b*, follicule pileux dont la partie supérieure est détruite par l'abcès folliculaire; les cellules cornées des gaines du poil (comme celles de l'épiderme de revêtement) ont conservé le violet. — *c*, glande sébacée intacte de ce follicule; on remarquera combien elle est placée plus profondément que l'abcès folliculaire. — *d*, autre follicule pileux dont les gaines sont, à leur partie supérieure, partiellement détruites par l'abcès qu'elles longent. — *e*, région où l'abcès folliculaire s'étend, par fonte purulente du derme voisin (périfolliculite).

affectent les gaines épithéliales des follicules et y provoquent la suppuration par eux-mêmes, sans intervention nécessaire des pyocoques (*sycosis parasitaire*, *kerion Celsi*, *folliculites agminées* de Leloir).

Quant aux parasites de la *piedra* et de la *trichorrhexis nodosa*, ils ne s'atta-

quent qu'à la tige des poils, comme de véritables saprophytes, et n'occasionnent aucune folliculite.

2° HIDROSADÉNITES

Les hidrosadénites sont aussi rares que les folliculites sont fréquentes.

Les *sudamina* sont de petits kystes, nés par rétention de la sueur au niveau de la couche cornée, qui n'ont rien d'inflammatoire.

La *miliaire rouge* ou *blanche* est constituée par des vésicules à contenu clair, puis purulent, dans le corps muqueux; Robinson, Török, Unna nient leur rapport avec les canaux sudoripares; Pollitzer l'admet, pour le plus grand nombre des vésicules tout au moins.

Les vésicules de la *dysidrose* de T. Fox, *cheiropompholyx* de Hutchinson, n'ont certainement aucune relation, sinon de voisinage, avec les canaux excréteurs sudoripares; je l'ai signalé et figuré plus haut (Fig. 11).

La *porokératose* de Mibelli, considérée par cet auteur comme une kératose spéciale des orifices sudoripares, a été démontrée par Ducrey et Respighi en être tout à fait indépendante.

Ne restent donc à signaler, comme *hidrosadénites orificielles*, que quelques kératoses observées avec assez de constance au niveau des pores sudoripares dans le *lichen plan* et dans le *lupus érythémateux* de la *forme acnéique crétacée*; dans le lichen elles se traduisent par de petits points cornés qui ont une certaine valeur diagnostique au cas d'un lichen plan ancien et déformé, ou de *lichen plan atrophique* de Hallopeau et Darier.

Comme *hidrosadénites glomérulaires*, on n'a à signaler que les *abcès tubéreux de l'aisselle* reconnus comme *hidrosadénite phlegmoneuse*, cliniquement par Verneuil et anatomiquement démontrés tels par Pollitzer. Le glomérule, infecté par une voie encore douteuse, est le centre d'une infiltration suppurative qui ne se fait que difficilement jour au dehors.

Le *lichen scrofulosorum*, rattaché de nos jours aux *tuberculides*, est aussi un exemple d'inflammation périglomérulaire avec infiltrat tout à fait comparable à celui des tuberculoses, ainsi que l'ont prouvé les recherches de Sack, Jacobi et les miennes.

On rencontrerait enfin des lésions irritatives des glomérules, et notamment de nombreuses figures de karyokinèse au sein de leurs cellules, dans l'*eczéma séborrhéique* et dans l'*eczématisation chronique*.

3° ONYXIS

Les ongles, comme les poils et l'épiderme corné, sont des produits kératinisés incapables de réagir eux-mêmes contre l'action d'une cause irritante.

Les ongles peuvent être envahis par les parasites du *favus* et par les *trichophytons*; ceux-ci y vivent en saprophytes, épaississent et fendillent la plaque unguéale, la rendent friable; à cela se bornent leurs effets.

En dehors de ce cas spécial, on considérait les altérations pathologiques des ongles comme consécutives à celles de leur matrice, et à un moindre degré à celles de leur lit.

Suchard qui les a étudiées [1] a montré que, sous l'influence de l'inflammation, l'éléidine apparaît dans ces parties; le processus de la kératinisation unguéale est alors remplacé par celui de la kératinisation épidermique; l'épiderme spécialisé de la matrice et du lit reprend les caractères de l'épiderme du revêtement général et l'ongle fait place à une simple couche cornée.

Il en est ainsi dans le *mal perforant*, au voisinage d'une *tumeur blanche* du pied, dans l'*onyxis syphilitique*, dans les pustules sous-unguéales de *variole*; il en serait de même, d'après Suchard, dans le *psoriasis* du lit de l'ongle, ce qui est remarquable, attendu que le psoriasis donne lieu ailleurs à la disparition de l'éléidine.

A cette manière de comprendre le mode de production des lésions unguéales psoriasiques et eczémateuses, les recherches modernes ont apporté un correctif ou un complément important; elles ont montré que les portions friables des ongles altérés, et surtout leur rainure sous-unguéale, fourmillent de microbes et parasites autant que les squames du psoriasis et les croûtes de l'eczéma; parmi eux on remarque notamment le coccus cutis communis, et parfois les staphylocoques. On peut admettre qu'ils n'y sont pas en simples saprophytes, mais que c'est à eux que sont dues les altérations du lit et de la matrice de l'ongle auxquelles j'ai fait allusion.

Les lésions unguéales du *pityriasis rubra pilaris* et de la *psorospermose folliculaire* sont mal connues histologiquement.

Il en est de même du processus qui donne lieu à la *chute des ongles* dans le pemphigus congénital et les dermatites exfoliatrices.

Quant à l'*onychogryphose*, véritable hyperkératose unguéale, elle ne consiste pas en une simple déviation par cause mécanique de l'axe et du plan de la matrice; il s'y joint une modification de la kératinisation et un état inflammatoire subaigu, ainsi que l'ont montré Rayer et Virchow; on ignore lequel de ces phénomènes est primitif.

d. — ÉVOLUTION ET CONSÉQUENCES DE L'INFLAMMATION

On a vu plus haut quelles sont les causes productrices des inflammations et les phénomènes dont se compose le processus inflammatoire dans la peau.

Il nous reste à en étudier l'évolution et les conséquences. Celles-ci varient surtout avec la *cause* et, jusqu'à un certain point, avec le *terrain* sur lequel le mal s'est développé.

L'inflammation, que nous avons envisagée comme étant la réaction et l'effort

[1] SUCHARD, Des modifications des cellules de la matrice et du lit de l'ongle dans quelques cas pathologiques. *Archives de Physiologie*, 1882, X, p. 445.

[J. DARIER.]

de l'organisme pour rétablir l'état normal, durera donc tant que l'agent nocif est présent et actif et que la réparation du tissu lésé n'est pas complète.

Dans les inflammations d'origine traumatique, chimique et physique, lorsque la cause n'agit que pendant un temps limité, tout le processus se borne à l'élimination ou la résorption des éléments détruits et à la réparation des tissus.

Dans les inflammations d'origine toxique interne ou auto-toxique, et surtout dans celles qui sont d'origine infectieuse, l'inflammation persiste jusqu'à ce que le poison ou le microbe soient éliminés, détruits ou rendus inactifs par l'immunisation qui peut résulter du conflit entre le virus et l'organisme.

L'influence du terrain, à laquelle j'ai fait allusion, est démontrée par la façon diverse dont se comporte l'inflammation suivant l'âge, la constitution, la force de résistance et les particularités organiques ou fonctionnelles de chaque sujet. Si l'eczéma ou le furoncle, pour prendre des exemples, évoluent manifestement d'une manière différente chez un sujet sain et chez un enfant athrepsique, un vieillard cachectique ou un diabétique, on conçoit que des modalités de nutrition moins grossières et souvent délicates à définir, de l'ordre de celles qu'on désigne sous le nom de tempérament arthritique ou lymphatique, puissent jouer un rôle dans la marche, dans la durée, dans la terminaison de telle ou telle dermatose inflammatoire.

Au point de vue très général de l'évolution du processus inflammatoire dans la peau, on peut distinguer des inflammations à *tendance réparatrice et néoformative* et des inflammations à *tendance destructive*. Sans vouloir pousser très loin l'analyse dans cette voie, je me bornerai à étudier parmi les premières : la *cicatrisation, par réunion immédiate* et *par bourgeonnement*, ainsi que les *scléroses interstitielles*; parmi les secondes : la *suppuration*, la *nécrose* et l'*ulcération*.

1° CICATRISATION

Pour comprendre la guérison des lésions cutanées, quelles qu'elles soient, il faut connaître le mode de cicatrisation des plaies. On a distingué de tout temps la *réunion immédiate* ou *par première intention*, et la *cicatrisation par bourgeons charnus*.

A. La *réunion immédiate* est le phénomène par lequel les lèvres d'une plaie par incision se rapprochent peu à peu et se soudent, sans suppuration et sans bourgeonnement.

Les théories anciennes destinées à l'expliquer, celles de J. Hunter qui admettait l'exsudation d'un blastème susceptible de s'organiser, celle de Virchow et de Billroth, selon laquelle les éléments de l'édification de la cicatrice seraient fournis par les cellules du tissu conjonctif proliféré, ne sont plus soutenables aujourd'hui.

Les premières données positives que nous possédions ont été fournies par

les recherches de Ranvier [1]. De ses expériences sur l'inflammation expérimentale du péritoine, sur les plaies de la cornée, sur les plaies de l'oreille du lapin et de la plante du pied du rat et du cobaye, découle la conception suivante :

Au moment même de l'incision, pour peu que le corps papillaire ait été intéressé, il se fait d'abord un exsudat plus ou moins hémorragique, duquel se séparent des filaments fibrineux qui se fixent aux faisceaux divisés du tissu conjonctif et constituent une première charpente, entre les deux lèvres de la plaie. Bientôt les cellules conjonctives voisines s'hypertrophient et envoient des prolongements ramifiés sur les filaments de fibrine ; ceux-ci se rétractent alors en augmentant d'épaisseur et rapprochent ainsi leurs points d'insertion. Ranvier donne le nom de *fibres synaptiques* à ces fibres des cicatrices qui naissent du conflit des filaments de fibrine et des prolongements protoplasmiques et dont la rétractilité a pour effet de ramener au contact les lèvres des plaies.

Au bout de quarante-huit heures, dans une plaie de la plante du cobaye, il n'y a encore aucune multiplication des cellules conjonctives, la karyokinèse n'apparaissant qu'au troisième jour. A ce moment, les globules rouges ont disparu en partie ou en totalité ; on observe dans l'incision un grand nombre de leucocytes, venus sans doute par migration, et qui jouent un double rôle : celui d'absorber les particules des éléments nécrosés s'il y en a, et celui d'apporter leur nourriture aux cellules hypertrophiées ; en effet, dans les expériences de Ranvier, on voit ces cellules présenter un protoplasma clair, des noyaux multiples, et souvent se résoudre en grains de chromatine libres par dissolution complète de leur protoplasma.

Pendant ce temps, des phénomènes très curieux et inattendus se sont passés dans l'épiderme. Dès vingt-quatre heures dans les plaies de la cornée, dès quarante-huit heures dans celles de la peau, une incision superficielle est comblée par un amas d'épithélium ; si l'incision est plus profonde, ses lèvres sont tapissées d'un revêtement épithélial continu et par conséquent la plaie est fermée. Les cellules épithéliales qui remplissent ou tapissent la solution de continuité ne résultent pas d'une prolifération, comme on l'avait cru, mais d'un glissement de l'épithélium préexistant et de son effondrement dans l'incision. Ce qui le prouve, c'est que le revêtement épithélial sur les bords de la plaie a sensiblement diminué d'épaisseur, que ses cellules se sont étalées ; elles étaient donc, à l'état normal, en état de tension latérale. Il a fallu, pour découvrir ces faits, étudier le processus dans tous ses stades, ainsi que l'a fait Ranvier.

Quant à sa terminaison, à la *cicatrice* qui succède à toute plaie intéressant le derme, même linéaire, elle est caractérisée par une dépression de l'épiderme et une discordance dans les faisceaux conjonctifs et dans le réseau élastique, sur la ligne qu'avait suivie l'incision.

On voit que, dans la réunion par première intention, l'inflammation est

[1] L. Ranvier, Communications successives à l'Académie des Sciences, 1891-1897 et *Arch. de micrographie*, 1898, avec 2 planches.

[J. DARIER.]

minime et réduite au début à ses phénomènes essentiels, hypertrophie cellulaire et la migration cellulaire, la karyokinèse ne survenant qu'ultérieurement.

B. *Cicatrisation par bourgeonnement.* — C'est par un mécanisme différent de celui de la réunion immédiate, plus lent et plus complexe, que se cicatrise une plaie, même linéaire, qui a été infectée, ou une perte de substance résultant d'un traumatisme ou d'un processus destructeur quelconque; on a vu que l'inflammation elle-même, à sa période d'augment, est destructive du stroma dermique.

Dans la cicatrisation par bourgeonnement, c'est l'*infiltrat cellulaire* qui joue le principal rôle.

Au moment où la réparation va commencer, la perte de substance est tapissée par un tissu formé exclusivement de cellules rondes ou embryonnaires, que les auteurs allemands désignent sous le nom de *tissu de granulation*. Ce tissu se vascularise, par la pénétration dans son intérieur de pointes d'accroissement et d'anses vasculaires parties des anciens vaisseaux; il n'est pas prouvé qu'il y ait dans ces conditions une néoformation vasculaire par des cellules vaso-formatives, c'est-à-dire discontinue et indépendante du système sanguin préexistant. Lorsqu'il s'agit d'une plaie en communication avec l'air extérieur, la surface de ce tissu embryonnaire est mamelonnée et se couvre de *bourgeons charnus*, richement pourvus de capillaires à parois embryonnaires.

L'origine et la nature réelle des cellules rondes qui constituent le tissu de granulation et les bourgeons charnus sont discutées et on peut dire qu'elles sont encore inconnues. Pour les uns, ce sont de véritables cellules conjonctives embryonnaires, provenant de la multiplication des cellules conjonctives et endothéliales préexistantes; seuls les éléments de cette origine seraient capables de concourir à l'édification des tissus nouveaux de la cicatrice; pour Unna, par exemple, ce sont des plasmazellen, cellules conjonctives modifiées et destinées à redevenir normales. Pour les autres, moins nombreux mais dont plusieurs sont d'autorité considérable, certains globules blancs du sang, les lymphocytes et les mononucléaires en général, prendraient une part importante, sinon prépondérante, à la constitution du tissu de granulations et aux élaborations réparatrices du tissu conjonctivo-vasculaire. En outre, les bourgeons charnus contiennent un nombre variable de leucocytes migrateurs.

Quoi qu'il en soit, on peut constater que les cellules des bourgeons charnus, tout en continuant à se multiplier par karyokinèse, tendent, de rondes qu'elles étaient, à devenir anguleuses ou fusiformes (*fibroblastes* de Ziegler), s'unissent par leurs prolongements et deviennent cellules conjonctives fœtales. Comment se forment ultérieurement les nouveaux faisceaux conjonctifs, par sécrétion intercellulaire, ou par transformation des cellules elles-mêmes? Les travaux récents de Zachariadès [1] sont franchement en faveur de la seconde de ces opinions. En tout cas, les faisceaux connectifs nouveaux

[1] P.-A. Zachariadès, Recherches sur le développement du tissu conjonctif, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 7 février 1898 et *Bul. de la Soc. de biologie*, 1898, p. 214.

restent longtemps grêles, quoique serrés, et les cellules qui les recouvrent gardent pendant un certain temps un protoplasma hypertrophié et des prolongements anastomotiques volumineux et ramifiés; les mastzellen, assez rares dans le premier stade, deviennent plus abondantes; les leucocytes tendent à se cantonner en certains points, puis à disparaître.

L'épiderme se reforme sur les plaies bourgeonnantes par continuité et de la périphérie au centre, par prolifération des cellules épithéliales des bords de la plaie. Parfois on observe des ilots de formation discontinus; on a interprété ce fait comme résultant d'une greffe accidentelle analogue à celle que J.-L. Reverdin produisait volontairement. On ignore encore si les cellules embryonnaires de la surface des bourgeons peuvent se transformer en cellules épidermiques sous une influence de voisinage.

L'épiderme de réparation reste longtemps mince sur les cicatrices, parakératosique, dépourvu de stratum granulosum. Il est de règle absolue que l'épiderme reste lisse, que les papilles et bourgeons interpapillaires fassent défaut, lorsque le corps papillaire a été détruit. Les glandes et follicules pileux manquent également dans les cicatrices. Dans certaines cicatrices, pemphigus congénital, brûlures, vésicatoires suppurés, lupus, etc., le fond des follicules et les canaux sudoripares n'ayant pas été détruits, il se forme dans le tissu de la cicatrice, sous l'épiderme, des petits kystes miliaires, contenant de l'épithélium et, suivant le cas, des poils follets : c'est le *milium des cicatrices*.

En somme, la cicatrisation par bourgeonnement ne reproduit pas de la peau normale. La *structure des cicatrices* est la suivante : un épiderme plus ou moins épais, souvent parakératosique, lisse ou émettant par sa face profonde quelques bourgeons irréguliers, recouvre un tissu fibreux dense, composé de faisceaux conjonctifs parallèles à la surface, dépourvu de fibres élastiques ou tout au moins d'un réseau élastique régulier. Les papilles et le corps papillaire tout entier font défaut. Dans les fentes de ce tissu fibreux persistent toujours des rangées de cellules embryonnaires ou plasmatiques. Les vaisseaux relativement peu nombreux, mais souvent télangiectasiques sous l'épiderme, suivent des trajets variables n'ayant rien de commun avec les plans vasculaires normaux. Assez souvent il y a des accumulations de pigment dans les fentes du tissu fibreux voisines de l'épiderme, dans l'aire ou au pourtour de la cicatrice; plus rarement on en observe dans l'épiderme lui-même. Les poils et follicules pilo-sébacés, les glandes sudoripares sont absents.

2° SCLÉROSES INTERSTITIELLES

Le tissu cicatriciel ne se produit pas dans la peau uniquement à la suite d'une plaie ou ulcération, c'est-à-dire comme conséquence d'une perte de substance ouverte. J'ai fait entrevoir dans le paragraphe précédent qu'il peut résulter d'une inflammation interstitielle, pour peu que dans le processus il

y ait eu destruction du stroma dermique et substitution à celui-ci d'un tissu de granulations.

Selon qu'il s'agit en l'espèce d'une lésion circonscrite et limitée, ou d'une lésion plus étendue et diffuse, le résultat sera une véritable *cicatrice* ou une *dermato-sclérose*.

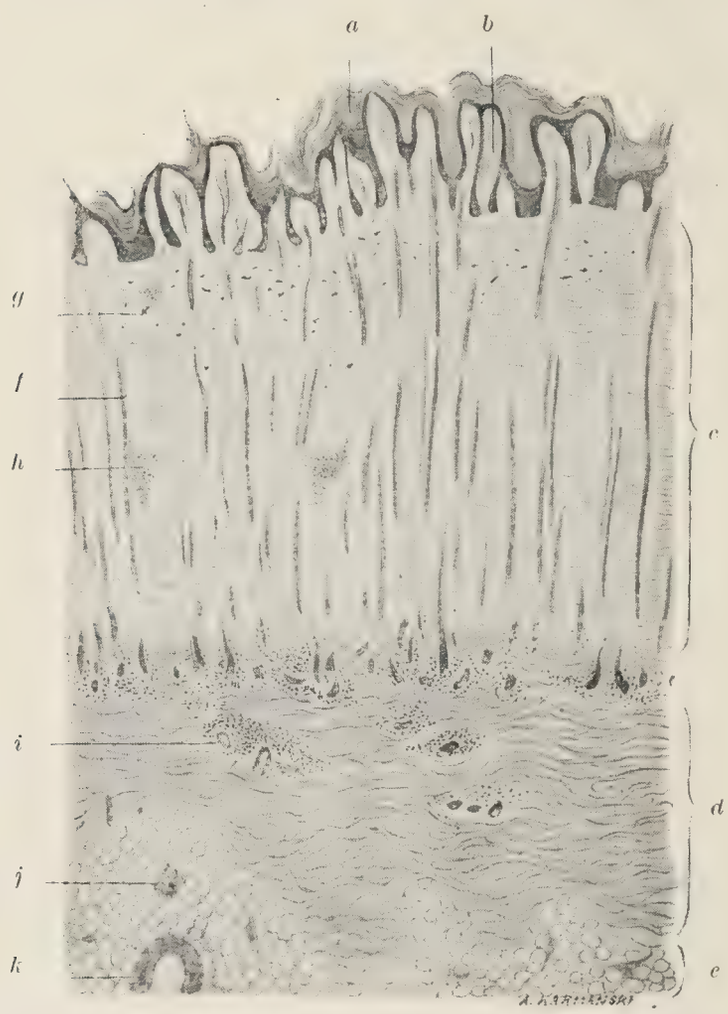


Fig. 18. — **Eléphantiasis.** — *Peau de la jambe d'une femme adulte atteinte d'éléphantiasis après phlegmatia ; autopsie ; alcool, picrocarminate, glycérine.* (Grossissement : 12/1.)

a, couche cornée irrégulièrement épaissie. — *b*, papilles colossalement hypertrophiées. — *c*, couche néoformée, d'aspect cicatriciel, formée d'assises horizontales de cellules conjonctives hypertrophiques et de faisceaux conjonctifs jeunes, sans fibres élastiques. — *d*, chorion. — *e*, hypoderme. — *f*, vaisseaux artériels et veineux montant verticalement du derme jusqu'aux papilles. — *g*, cellules chargées de pigment ocre. — *h*, amas de cellules migratrices et embryonnaires. — *i*, vaisseaux du derme entourés de cellules migratrices. — *j*, glomérule sudoripare au milieu d'un lobule adipeux. — *k*, artère de l'hypoderme.

D'une façon générale, on peut dire que toutes les lésions dermatologiques élémentaires appelées *tubercules*, que ceux-ci soient *lupiques*, *syphilitiques tertiaires*, *lépreux* ou autres, laissent une cicatrice plus ou moins profonde, déprimée ou non, vestige de la destruction du stroma dermique qui caractérise les tubercules. On connaît une forme du lichen plan, le *lichen scléreux* ou *atrophique*, caractérisée par la formation d'une lame cicatricielle au-dessous de l'épiderme.

Dans le *lupus vulgaire* par exemple, certaines variétés, lupus plan, scléreux, résolutif, donnent lieu, sans qu'il y ait eu d'ulcération, à des nappes cicatricielles, tantôt lisses, d'un blanc opalin, dans lesquelles poils et glandes ont disparu, tantôt hérissées d'aspérités fibreuses, comme dans le lupus papillomateux et éléphantiasique ; pendant que la cicatrisation se fait, il y a souvent repullulation de tissu lupique sur les bords ou dans la nappe cicatricielle elle-même. Rien de plus connu également que la tendance atrophique et cicatricielle du *lupus érythémateux* ; Unna lui donne le nom d'*ulérythème* (de οὐλος, cicatrice) pour mettre en lumière cette propriété spéciale. On l'observe aussi dans plusieurs maladies voisines, dans des *tuberculides*, dans quelques *folliculites dépilantes*, *alopécies cicatricielles*, *kératoses pilaires atrophiantes*, etc.

Les *syphilides tuberculeuses tertiaires*, agminées ou serpigineuses, laissent après guérison une cicatrice, sans avoir été ulcérées.

Les *morphées lépreuses*, blanches ou noires, sont des cicatrices consécutives à des lépromes tuberculeux ou à des lépides maculeuses, qui ont guéri sans que jamais l'épiderme ait manqué à leur surface.

On est conduit ainsi à se demander si les *dermato-scléroses* circonscrites ou

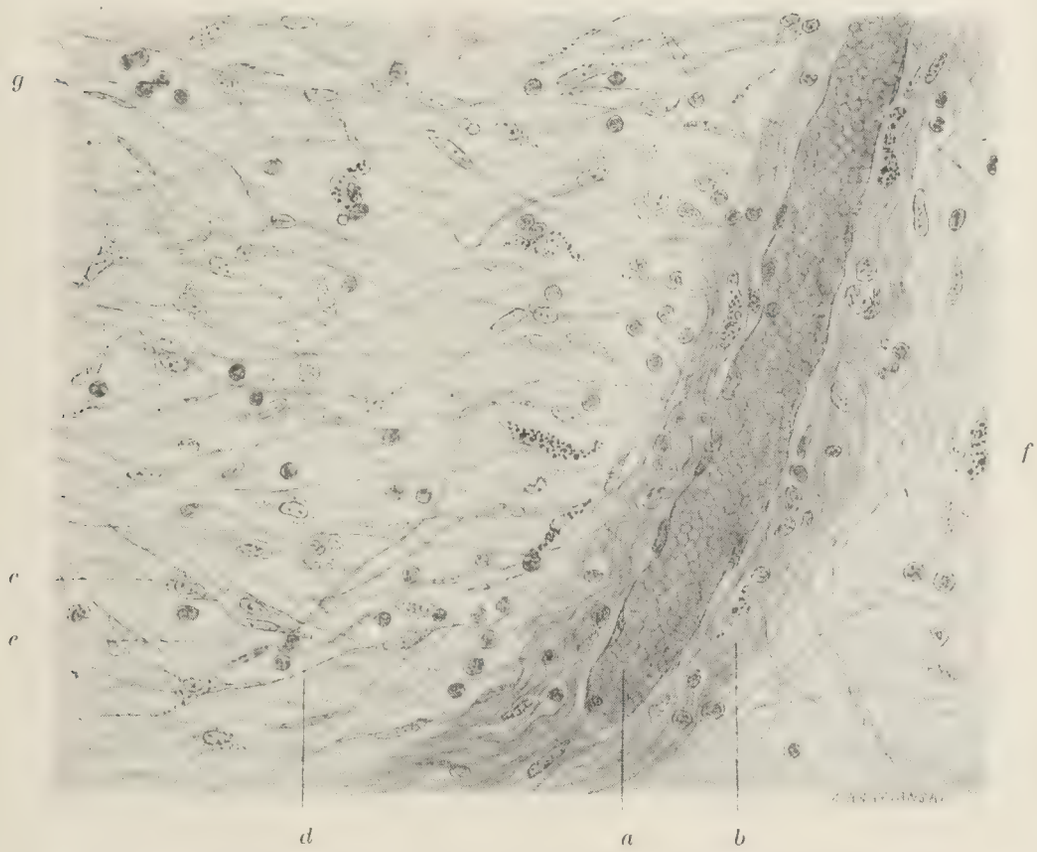


Fig. 19. — **Éléphantiasis** (un point de la couche néoformée (*c*) de la Figure 18 montrant les détails de sa structure). — *Alcool, picrocarminate, glycérine.* (Grossissement : 300/1.)

a, veinule gorgée de sang. — *b*, paroi conjonctive de cette veinule, formée de faisceaux onduleux, renfermant des cellules conjonctives et des leucocytes. — *c*, cellules conjonctives hypertrophiques. — *d*, prolongements anastomotiques de ces cellules. — *e*, faisceaux conjonctifs jeunes, vaguement fibrillaires. — *f*, cellule chargée de pigment ocre ; on en distingue six ou huit analogues en divers points de la figure. — *g*, leucocytes polynucléaires ; ils sont assez abondants ; on les reconnaît dans la préparation à leur forme ordinairement ronde, à la coloration vive et au contour lobulé de leur noyau.

diffuses de la *sclérodermie* et des *éléphantiasis* ne seraient pas le résultat de processus inflammatoires analogues.

Le fait ne me semble aucunement douteux en ce qui concerne les *sclérodermies en plaque* (*morphée vulgaire*) et *en bande* ; toutes les fois qu'on peut en pratiquer l'examen histologique à la période d'activité et d'augment, et non pas au stade où elles sont transformées en cicatrices fixes, on découvre dans leur tissu les indices d'un travail inflammatoire non douteux, à prédominance périvasculaire [1]. Le *lilac ring* en est l'expression clinique sur les bords de la

[1] Il paraîtra remarquable que, ayant recherché dans mes préparations histologiques un exemple d'inflammation périvasculaire où se voient nettement les différents types de cellules, ce soit dans une plaque de sclérodermie que je l'ai rencontré sous sa forme la plus typique (voir Fig. 6).

plaque. L'hyperplasie interstitielle marche ici de pair avec l'infiltration cellulaire. Il en est très évidemment de même dans les *sclérodermies à marche extensive*, sclérodactylie et autres. Quant à la *sclérodermie diffuse*, elle présente un stade initial œdémateux qui semble indiquer l'existence d'un processus analogue; sa nature inflammatoire expliquerait les altérations vasculaires qu'on y a signalées comme « lésion maitresse » et ne serait pas contredite, bien au contraire, par la coexistence d'altérations nerveuses périphériques ou centrales.

Sous le nom d'*éléphantiasis* on englobe une série d'états morbides qui vont du bourrelet calleux de certains ulcères de jambe, jusqu'aux pachydermies colossales de l'éléphantiasis des Arabes. Ils ont perdu en partie leur côté mystérieux, depuis qu'on a entrevu dans leur pathogénie le double rôle de l'infection (filariose, streptococcie) et de la stase veineuse et lymphatique [1]. L'obscurité plane encore sur l'éléphantiasis liée aux œdèmes névropathiques et sur quelques formes congénitales. Bien que l'étiologie dans bon nombre de cas paraisse très complexe, on peut dire que le développement de l'éléphantiasis nostras est constamment précédé de poussées de lymphangite ou d'érysipèle, de traumatismes, d'ulcères ou lupus, de syphilides tertiaires ou d'eczémas, ayant servi de porte d'entrée à l'infection streptococcique. L'analyse histologique des lésions pourra, pratiquée au moment opportun, saisir l'inflammation sur le fait; dans les lésions établies et anciennes elle montre une néoformation de tissu, d'apparence cicatricielle souvent, surajouté aux tissus anciens; celle-ci pourra former parfois une couche épaisse entre le chorion et l'épiderme, couche résultant de l'hyperplasie du corps papillaire (Fig. 18 et 19).

Toutes ces dermato-scléroses interstitielles, nées sans plaie ni ulcération, ont un tissu analogue à celui des cicatrices, mais avec quelques différences importantes. C'est toujours un tissu fibreux dense, contenant des lits de cellules rondes ou plasmatiques, quand le processus n'est pas par trop ancien, avec des vaisseaux sclérosés à trajet variable. Mais l'épiderme a souvent conservé ses couches normales, et le derme ses papilles; ces dernières peuvent cependant être tantôt effacées et étalées (lupus, lupus érythémateux, morphée, dermato-sclérose de l'eczéma chronique des jambes), tantôt au contraire végétantes et papillomateuses, dans certains états éléphantiasiques par exemple (Fig. 18, *b*).

5° SUPPURATION

Il y a peu de chose à ajouter ici à ce qui a été dit déjà de la suppuration aux paragraphes traitant de la diapédèse, des infiltrats inflammatoires, des pustules, des folliculites, etc.

On a parlé autrefois d'inflammations « à forme suppurative »; on a pu croire avec Virchow que les cellules du pus provenaient de la multiplication des cellules fixes du tissu. De nos jours, la doctrine de Cohnheim sur l'origine

[1] A. Follet, *Sur la pathogénie de l'éléphantiasis et de quelques états éléphantiasiques*. Thèse de Paris, 1895.

diapédétique du pus est universellement admise, et la bactériologie nous a appris que presque toutes les suppurations sont microbiennes.

Le pus est composé de cellules qui sont en immense majorité des leucocytes polynucléaires, en minorité des lymphocytes ou des cellules embryonnaires, nageant dans un plasma albumineux et fibrineux; il contient en outre des granulations graisseuses et autres, des débris de cellules épithéliales ou conjonctives, parfois des fragments de faisceaux conjonctifs ou de fibres élastiques; fait capital, il contient souvent, de plus, l'agent causal de la suppuration. Celui-ci est, à la peau, le staphylocoque aureus ou albus dans le plus grand nombre de cas, mais peut être un streptocoque, le bacille du pus bleu, le bacille typhique, celui de la morve, de la tuberculose, du chancre mou, un actinomyces, un trichophyton, etc., en un mot un pyogène quelconque. On conçoit par là l'importance qu'il y a à faire, dans tout cas douteux, l'examen histologique et bactériologique du pus.

Les leucocytes du pus, quand ils sont encore vivants, ont tous les caractères de ceux du sang et sont mobiles à une température convenable; le plus souvent ils sont morts pour la plupart au moment de l'évacuation du pus, et ont succombé au manque d'oxygène, à l'apport nutritif insuffisant, ou par l'effet des toxines microbiennes ou autres. Les globules de pus morts sont d'ordinaire multinucléés; leur protoplasma renferme des granulations graisseuses ou protéiques et parfois des microbes; il peut subir la fonte muqueuse, par exemple dans les gommes syphilitiques, ou la caséification, comme dans les suppurations anciennes. Dans certains cas, notamment dans la morve et le farcin, les noyaux sont fragmentés en une poussière de chromatine (*karyorrhexis* ou *chromatotexis*).

La cavité qui contient le pus se creuse par l'effet d'une liquéfaction, très comparable à une digestion, et due à des ferments solubles.

Il n'y a vraisemblablement pas à chercher une signification nosologique à la suppuration; la diapédèse en a une, qui est en rapport avec le rôle phagocytaire primordial des leucocytes, en rapport aussi avec le rôle nutritif de ces éléments d'après Ranvier; la suppuration n'est probablement qu'un accident de l'inflammation, c'est-à-dire de la réaction de l'organisme contre la cause morbide.

Il est à noter que le pouvoir pyogène d'un microbe est indépendant souvent de son degré de virulence; c'est ce que démontre le cas du streptocoque de l'érysipèle, plus virulent que celui des abcès, et surtout le cas de la bactéridie du charbon, qui n'a aucun pouvoir chimiotaxique positif.

Il faut rappeler aussi qu'il y a des *suppurations amicrobiennes* provoquées par quelques substances chimiques (térébenthine, mercure, etc.).

4° NÉCROSE

Nous avons eu déjà l'occasion de parler incidemment de la *nécrose* à propos des dégénérescences cellulaires dans le derme et dans l'épiderme.

[J. DARIER.]

La nécrose histologique, si l'on peut ainsi dire, portant sur quelques éléments et de petites portions du stroma dermique, est d'une extrême fréquence; elle fait partie intégrante en effet de tous les *processus suppuratifs et ulcéreux*.

La nécrose de portions de tissus visibles à l'œil nu; on en trouve des exemples dans les bourbillons du *furoncle* et de l'*anthrax*, dans les *syphilides* malignes précoces et tertiaires, gommeuses ou tuberculeuses, dans le *zona gangreneux*, dans l'*acné nécrotique*.

La *gangrène*, mortification d'une portion notable des téguments, est *directe* à la suite de l'application de *caustiques*, de *brûlures*, de *gelure*, de l'*action des rayons X*(1); elle est *indirecte* quand elle survient par anémie, comme la *gangrène sénile*, la *gangrène symétrique* de la maladie de Raynaud et celle des artérites en général. Dans tous ces cas, l'inflammation n'est que consécutive à la mortification.

La *gangrène par decubitus* frappe des téguments comprimés, mais préalablement en état de congestion par stase, et en outre soumis à l'influence d'un trouble profond de l'innervation (myélite, hémiplégie).

On est peu fixé sur la nature de certaines *gangrènes disséminées*, liées à l'*hystérie* et dans ce cas difficiles à distinguer de la simulation, ou à l'*urticaire* (urticaire gangreneuse), ou encore à des *embolies* septiques.

5° ULCÉRATION

L'inflammation est ulcérative quand elle donne lieu à une perte de substance, plus ou moins profonde, des téguments.

Notons qu'une perte de substance n'est qualifiée *ulcération* que lorsqu'elle résulte directement du processus morbide et tend à persister comme ce processus lui-même. L'arrachement accidentel ou intentionnel du plafond d'une phlyctène, ou d'une escarre produite par un caustique par exemple, crée une *excoriation* ou une *plaie*; dans le langage courant on parle souvent « d'ulcération » dans ces circonstances; mais ce n'est pas les cas de ce genre que j'ai en vue ici. En revanche, l'ablation d'une croûte, formée par du pus desséché, peut être nécessaire en clinique pour reconnaître qu'il y a ulcération.

On trouvera au chapitre traitant des lésions dermatologiques élémentaires tous les détails essentiels sur le degré, la forme et les autres caractères objectifs des ulcérations, caractères qui ont une si grande valeur diagnostique. Ce qui nous intéresse ici, c'est le processus qui donne naissance à ces pertes de substance.

A ce point de vue, il faut distinguer les *ulcérations superficielles* ou *exulcérations* et les *ulcérations profondes* ou *dermiques*.

Dans les premières l'épiderme n'est généralement absent qu'en partie; il est

(1) La *gangrène* dite *foudroyante* et *spontanée* peut être due à une infection locale par un streptocoque d'une virulence exceptionnelle, ainsi que l'ont démontré dans un cas les recherches de Sabouraud et Émery.

éliminé par un des processus que nous connaissons déjà, par phlycténisation (ulcères trophiques, ulcères lépreux), par une bulle purulente (chancre mou, ecthyma), par vésiculation interstitielle et altération fibrinoïde (herpès, chancre syphilitique). Le fond de l'exulcération est formé par les couches profondes du corps muqueux, lesquelles peuvent subir l'infiltration fibrineuse, ce qui leur donne l'aspect diphtéroïde. Tantôt l'exulcération persiste à ce degré, et dans ce cas elle guérit ultérieurement sans laisser de cicatrice; tantôt le processus envahit tout l'épiderme et entame le corps papillaire; en pareil cas, il y a habituellement formation d'une *croûte* par dessiccation (chancres cutanés, syphilides ulcéreuses, ulcères lépreux, ecthyma). Lorsque l'ulcération gagne sur ses bords et que, par la suppuration qui soulève la croûte et se dessèche à mesure, celle-ci prend la forme ostracée, on a sous les yeux ce que les anciens nommaient le *rupia*.

En dehors de ce développement progressif de l'ulcération, il en est un autre, plus brusque, où d'emblée se fait une nécrose parcellaire et une fonte de toute la portion supérieure du derme préalablement infiltré (lupus exedens, syphilides ulcéreuses, ulcères simples ecthymateux, ulcères des pays chauds). On observe des ulcérations trophiques dans lesquelles se produit très rapidement une perte de substance de toute l'épaisseur de la peau, avec infiltrat très minime au pourtour, dont il est impossible jusqu'ici de comprendre le mode de formation.

Restent à signaler les ulcères qui se creusent *de dedans en dehors*, et sont généralement profonds et cratériformes (gommes syphilitiques et tuberculeuses, petits ulcères putéiformes des tuberculides, folliclis, etc.).

Quel qu'ait été le mécanisme qui a présidé à sa formation, l'ulcération dure tant que le processus qui lui a donné naissance n'est pas éteint; on désigne sous le nom d'*ulcère* les ulcérations ayant une tendance marquée à persister.

Lorsque, non content de persister, il tend à s'étendre, — et cela s'observe assez fréquemment dans certaines variétés d'ulcères (chancre mou, syphilides ulcéreuses, ulcère tropical), — l'ulcère est dit *phagédénique*.

Deux conditions peuvent se présenter, et se combiner quelquefois, qui expliquent la nature destructive, ulcérative d'une inflammation. La première tient à la *graine*, au microbe ou virus qui est en jeu, lequel a un pouvoir dissolvant, digestif pour ainsi dire, ou capable de produire la nécrose moléculaire, et résiste pendant longtemps aux moyens de défense de l'organisme; on en a un exemple dans le bacille du chancre mou, lequel s'insinue dans les mailles du tissu dermique, y creuse des crevasses et provoque la fonte du tissu dermique.

L'autre condition tient au terrain, à l'irrigation sanguine imparfaite par l'effet de lésions vasculaires locales préexistantes, ou nées de l'inflammation même, ou par l'effet d'une nutrition languissante; les troubles de l'innervation jouent certainement aussi un rôle, comme cela est prouvé par les ulcères trophiques (mal perforant, ulcères de la lèpre mutilante).

Dans certains cas, tels que le phagédénisme syphilitique tertiaire, on n'est pas en mesure de savoir lequel de ces facteurs il faut accuser. Dans d'autres

au contraire, tels que bon nombre d'ulcères de jambe variqueux, les deux conditions que nous venons d'énoncer se trouvent réunies; l'agent virulent serait en pareil cas le plus souvent le streptocoque, d'après Leredde.

e. — DÉGÉNÉRESCENCES PRIMITIVES

En dehors de toute inflammation, on observe à la peau des *dégénérescences* qui sont dites *primitives* ou *dystrophiques*; elles relèvent de processus très variables, dont la nature nous échappe souvent tout à fait, mais qui vraisemblablement sont les uns d'*ordre chimique*, c'est-à-dire toxique ou auto-toxique, d'autres d'ordre *trophique*; c'est-à-dire liés à une modification de l'influx nerveux, d'autres enfin d'ordre peut-être *post-infectieux*, sans qu'il soit possible pour le moment d'être fixé à cet égard.

1. — DYSCHROMIES

La plupart des troubles de la pigmentation ressortissent à ce groupe, à l'exception de ceux qui sont associés à des lésions inflammatoires. L'*albinisme*, qui dans ses divers degrés, va d'une pauvreté relative du pigment jusqu'à son absence totale, est un état congénital souvent héréditaire ou familial. En regard on peut placer les *mélanodermies familiales*, sans parler de la pigmentation variable des diverses races humaines.

La *pigmentation addisonnienne* est caractérisée par sa distribution maxima aux parties découvertes et aux régions normalement plus colorées, et par le fait que souvent elle n'épargne pas la muqueuse buccale; elle paraît en rapport, non pas avec l'altération et la destruction des capsules surrénales elles-mêmes, mais avec une lésion d'un département du système nerveux sympathique voisin de ces organes.

C'est à une lésion ou à une irritation de ce même territoire nerveux, laquelle agit par un mécanisme d'ailleurs complètement ignoré, qu'on peut rattacher bon nombre d'autres pigmentations morbides. Je me suis efforcé de démontrer le fait pour la *dystrophie papillaire et pigmentaire* ou *acanthosis nigricans*[1]; on pourrait faire valoir bien des arguments pour en rapprocher à cet égard la *pigmentation des tuberculeux*, le *diabète bronzé*, le *chloasma* de la grossesse et des maladies utérines, peut-être même les *syphilides pigmentaires*. Il n'est pas impossible que les pigmentations diffuses des *sclérodermies* et les taches de la *neuro-fibromatose* soient à ranger dans le même groupe.

Les *éphélides*, par leur caractère héréditaire et familial d'une part, par l'influence manifeste des radiations lumineuses de l'autre, se rapprochent à la fois des mélanodermies familiales et du hâle solaire.

[1] Voir l'article Acanthosis nigricans et l'article Dyschromies.

Le *vitiligo*, caractérisé par des taches achromiques circonscrites, entourées de zones hyperpigmentées, a une pathogénie aussi obscure que possible; seule sa relation avec des chocs nerveux ou des « états nerveux » est indiscutable.

Dans toutes ces pigmentations anormales, l'histologie montre une accumulation de grains pigmentaires mélaniques dans la couche germinative de l'épiderme, ainsi que dans les cellules du corps papillaire, avec prédominance tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre de ces régions.

Il faut nettement en séparer les *nævi pigmentaires*, *lentigos*, etc., que nous retrouverons en parlant des malformations.

2. — DÉGÉNÉRESCENCE SÉNILE

Elle constitue le type le plus pur des altérations cutanées de ce groupe des dégénérescences primitives. Elle s'observe chez tous les vieillards, mais peut débuter même avant quarante ans, la sénilité de la peau, pas plus que celle d'autres organes, n'étant en rapport exact avec l'âge du sujet. Elle commence et prédomine à la face, au cou, au dos des mains et paraît en relation, dans une certaine mesure, avec l'exposition habituelle de ces régions à l'action de la lumière, des variations de température, etc.

La peau sénile est mince, parcheminée et ridée parce qu'elle a perdu son élasticité, et souvent pigmentée en excès, mais irrégulièrement. On y voit fréquemment des taches hypochromiques et des télangiectasies, ainsi que des élevures cornées (*kératome sénile* de Dubreuilh, crasse des vieillards). L'histologie y décèle de l'hyperkératose accentuée, avec une atrophie du corps muqueux qui est très aminci, et de la couche granuleuse qui fait défaut par places; souvent l'épiderme envoie dans la profondeur des prolongements pleins qui pourront devenir le point de départ d'épithéliomas. Dans le derme aminci l'altération sénile se caractérise en première ligne par la dégénérescence des éléments élastiques qui deviennent basophiles (*élacine* de Unna) et par celle des faisceaux connectifs dont les affinités chimiques sont aussi modifiées (*collacine* et *collastine* de Unna). Ces lésions expliquent bien les caractères cliniques de cette dégénérescence.

Elles sont tout à fait analogues, sinon identiques, dans l' « altération de la peau des marins » (*Seemannshaut* de Unna); très voisines dans le *xeroderma pigmentosum* de Kaposi, maladie familiale atteignant de jeunes sujets, maladie pré-cancéreuse par excellence, dont on observe des formes frustes à tout âge; ici cependant les taches pigmentaires, les taches atrophiques et les télangiectasies sont plus nettement marquées que dans la peau sénile vulgaire.

3. — DÉGÉNÉRESCENCE COLLOÏDE

Observée en premier lieu et dénommée par E. Besnier, cette dégénérescence rare, qui se rencontre de préférence à la face sous forme de petites élevures

plus ou moins confluentes à contenu translucide et gélatineux, consiste histologiquement en une altération spéciale du tissu conjonctif et élastique. La pathogénie en est tout à fait inconnue.

4. — MYXŒDÈME

Il est aujourd'hui bien établi que le myxœdème, congénital ou acquis, est dû à l'absence, à l'extirpation ou à l'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde. On conçoit aisément que ce fait ouvre des horizons sur l'origine possible d'autres dégénérescences cutanées.

L'histologie du myxœdème a montré dans la peau des altérations très disparates : œdème ou amincissement du derme, hypertrophie adipeuse, dégénérescences diverses du tissu conjonctif et des fibres élastiques; accumulations de cellules donnant par places l'aspect d'un processus inflammatoire. L'infiltration du derme par de la mucine, signalée par Ord, n'a été qu'exceptionnellement retrouvée.

5. — ÉLASTORRHEXIS

La rupture, la disparition partielle, les modifications profondes du réseau élastique, ont été constatées dans des affections cutanées très diverses.

Les *vergetures* si communes de la grossesse, celles de diverses cachexies et convalescences (fièvre typhoïde), ont été reconnues par Troisier et Ménétrier devoir leur apparition à une rupture des fibres élastiques; cette lésion s'accompagne de leur transformation en *élacine* d'après Unna. On constate ces mêmes faits dans les *vergetures syphilitiques*, sans y trouver toujours la preuve que la rupture élastique a été précédée d'une infiltration inflammatoire.

Schweninger et Buzzi ont publié le cas d'une jeune femme portant sur le tronc un grand nombre d'élevures molles, récemment apparues; la lésion consistait en une rétraction du tissu élastique [1].

J'ai eu l'occasion de rencontrer et de décrire sous le nom de *Pseudo-xanthome élastique* [2] une curieuse affection caractérisée par une fragmentation avec gonflement et finalement avec désagrégation complète, du réseau élastique, affection qui semble franchement d'ordre dégénératif.

6. — DÉGÉNÉRESCENCES DIVERSES

Restent un assez grand nombre de dégénérescences qu'on ne sait où ranger, parce qu'elles sont rares et imparfaitement connues, telles que les *atrophies cutanées*, l'*atrophia maculosa* de Jadassohn, la *dermatolysis*, ou parce que leur pathogénie et le processus qui est en jeu prêtent à des interprétations diverses : il en est ainsi de la *sclérodermie progressive* et de quelques autres.

[1] Schweninger et Buzzi, *Atlas internat. des maladies rares de la peau*, V, 1891.

[2] J. Darier, Pseudo-xanthome élastique. IIIe Congrès intern. de dermatol. de Londres, 1896, et *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1896.

F. — MALFORMATIONS ET NÆVI

La limite entre ce groupe et le précédent n'est pas très tranchée. Il est évident, en effet, que l'époque d'apparition de certaines dégénérescences ou troubles formatifs ne suffit pas à les différencier fondamentalement. Les dégénérescences développées pendant la vie intra-utérine ou pendant la première enfance, si elles n'ont pas d'autres causes qu'un vice d'évolution, sont considérées comme malformations. La congénialité n'est même pas indispensable, car il y a longtemps qu'Hébra a montré que les taches ou tumeurs que nous appelons *nævi*, sont loin d'être toujours apparentes au moment de la naissance.

Parmi les malformations tégumentaires, on distingue celles qui sont étendues, *généralisées* ou *régionales*, et celles qui sont *localisées et circonscrites*.

Comme type des premières on peut citer l'*ichtyose fœtale*, mieux nommée *hyperkératose généralisée congénitale*; elle existe au moment de la naissance et diffère de l'ichtyose vulgaire par sa généralisation à la face et aux plis de flexion. Dans sa forme grave elle cause une inaptitude à la vie; la forme atténuée ne compromet pas l'existence du sujet qui présente généralement l'aspect du *sauriasis*, considéré comme le degré extrême de l'ichtyose. L'hyperkératose congénitale paraît due en première ligne à une malformation de la couche cornée, qui ne renferme que peu ou pas de graisse chez les sujets qui en sont atteints; il existe concurremment d'autres lésions encore.

Il faut en rapprocher les affections qualifiées d'*ichtyoses locales*, qui souvent sont régionales, telles que l'*akrokératome héréditaire*, les *nævi hyperkératosiques géants* et *linéaires*, etc.

On est peu fixé sur la nature du *sclérème des nouveau-nés*, maladie apparaissant dans les premiers jours de la vie et toujours en rapport avec l'athrepsie, selon Parrot. Elle est caractérisée cliniquement par l'induration, la tension et l'absence de mobilité de la peau, et conduit à la mort dans le collapsus avec réfrigération.

Les malformations tégumentaires localisées et circonscrites sont les *nævi* proprement dits; les uns constituent des taches, les autres des néoplasies qu'il est tout à fait malaisé de délimiter d'avec les tumeurs.

Les *nævi* seront étudiés en détail dans un article spécial auquel nous renvoyons. Disons seulement que parmi les nævi plans les uns sont *vasculaires* (taches de vin), les autres *pigmentaires*. Les nævi saillants, de beaucoup les plus nombreux, appartiennent à d'innombrables variétés : les *nævi vasculaires tubéreux* sont des angiomes caverneux; les *lymphangiomes caverneux* sont souvent aussi d'origine congénitale; les *nævi verruqueux* ou *hyperkératosiques* ont été signalés tout à l'heure.

Il faut une mention spéciale à un groupe de nævi, pouvant être presque plans ou saillants, à surface lisse ou verruqueuse, fortement pigmentés ou non. Ils sont caractérisés par la présence au-dessous de leur épiderme de cellules épithélioïdes plus ou moins nombreuses, disposées sans ordre, ou en boyaux ou en tubes ramifiés; assez souvent elles sont chargées de pigment. On les appelle *lentigos* dans ce dernier cas, *verrues molles* d'une façon générale; elles constituent le type le plus net des nævi. Les cellules épithélioïdes qui entrent dans leur composition ont été considérées comme cellules conjonctives modifiées, comme cellules endothéliales (endothéliomes): récemment Unna a montré qu'elles sont de véritables cellules épithéliales malpighiennes détachées des bourgeons interpapillaires au moment de la constitution de la difformité. De fait, on trouve souvent au milieu de l'épiderme sus-jacent à ces amas épithélioïdes de véritables thèques de cellules, séparées des autres, et présentant les mêmes caractères que celles du corps papillaire, notamment une pigmentation parfois très marquée. Quoiqu'elle ait été vivement combattue, la conception d'Unna me semble donc bien fondée. Son intérêt principal est qu'elle explique bien les caractères spéciaux de certaines tumeurs qui prennent leur point de départ dans ces nævi et dont il est souvent impossible de dire si elles sont sarcomes ou épithéliomes; ce sont les *nævo-carcinomes*, tumeurs fréquemment mélaniques et susceptibles de généralisation.

Dans les verrues molles on peut rencontrer des poils hypertrophiques (*nævi pilaires*) et, plus rarement, des kystes sudoripares.

Quelques variétés d'*adénomes* de la peau doivent être rattachées aux nævi. Dans les *adénomes sébacés*, siégeant surtout dans les sillons naso-géniens, l'hypertrophie fibreuse du corps papillaire et les dilatations vasculaires prennent quelquefois autant d'importance que l'hypertrophie des glandes sébacées. Les *loupes* sont tantôt de véritables *kystes sébacés* par rétention; tantôt, sans orifice externe, d'origine congénitale, elles ne sont autres que des *kystes dermoïdes* et, comme tels, constituent des malformations. Les *cystadénomes* ont été considérés comme résultant de malformations des glandes sudoripares. Le *milium* lui-même serait d'ordinaire une difformité minuscule, selon E. Besnier.

Nævi encore, en tant que néoplasies fibreuses spéciales d'origine congénitale, sont les *fibromes molluscum*, *pendulum* ou sessiles, lesquels sont surtout abondants et coexistent avec des fibromes des nerfs, dans la *neuro-fibromatose de Recklinghausen*. La *dermatolysie* paraît être une forme étalée et géante de la même affection.

Depuis que l'on sait que les éléments de l'*urticaire pigmentée* sont constitués par une accumulation de mastzellen, on pourrait les ranger dans les tumeurs de nature conjonctive; mais leur développement précoce indique qu'il s'agit en l'espèce d'une véritable malformation dermique.

Restent à signaler, en terminant, les *hypertrichoses* et les *malformations unguéales*.

G. — TUMEURS

Une étude de pathologie générale consacrée spécialement aux tumeurs de la peau pourrait à elle seule constituer un volume. J'ai volontairement restreint la matière du présent chapitre, en parlant ailleurs de toutes les néoplasies dont la cause est ou paraît connue. Au chapitre des inflammations j'ai signalé non-seulement les caractères des *tuberculomes*, *syphilomes*, *lépromes* que personne ne range plus dans les tumeurs, mais ceux du *mycosis fongoïde*, des *verrues* et *végétations*, du *molluscum contagiosum*, etc.; avec les malformations j'ai mentionné les *nævi* divers, les *angiomes*, *lymphangiomes*, *adénomes*, *kystes*, *molluscum fibreux*, etc.

Il ne me reste donc à m'occuper ici que d'un certain nombre de néoplasies dont la nature est ignorée : tumeurs épithéliales, *épithéliomes* divers, et tumeurs dermiques, *fibromes*, *sarcomes*, *myomes*, etc. Parmi ces néoplasies les unes sont malignes, les autres bénignes.

I. — ÉPITHÉLIOMES

Le groupe des *épithéliomes*, qui sont par définition des tumeurs d'origine et de structure épithéliale, renferme un nombre considérable de variétés différant par leur contexture histologique, leur point de départ anatomique et leur évolution clinique, laquelle est maligne ou bénigne à un degré variable. Chaque auteur s'est efforcé de distinguer dans ce groupe un certain nombre de types, plus ou moins heureusement choisis, et de les individualiser par rapport à la masse commune; j'aurai à apprécier dans l'article spécial consacré aux épithéliomes la valeur de ces distinctions. Il suffira ici de résumer les principaux faits relatifs à ces tumeurs.

Tout épithéliome résulte de la prolifération ou du bourgeonnement atypique d'une formation épithéliale préexistante. La *cause intime* de ce bourgeonnement pathologique a pu être attribuée à une prédisposition congénitale inhérente aux cellules épithéliales, origine de la tumeur; à des inclusions qui se sont produites pendant la période embryonnaire; à un changement de direction dans le sens des multiplications cellulaires normales; à une discordance entre la force proliférateurice de l'épithélium et celle du stroma voisin; à la présence de parasites animés, microbes ou coccidies. De ces diverses théories, dont la portée est très inégale, aucune n'est démontrée vraie pour tous les cas, plusieurs mettent seulement en lumière une des conditions de formation des tumeurs épithéliales.

Le *point de départ* anatomique des épithéliomes, qu'ils se développent aux dépens des bourgeons interpapillaires, des glandes sudoripares ou des follicules pilo-sébacés, ne leur impose ni une forme déterminée, ni une marche

spéciale; telle est la conclusion à laquelle m'avait conduit une étude des épithéliomes glandulaires de la peau [1].

Sans parler de la *prédisposition de terrain* créée par l'âge avancé en général, par l'hérédité peut-être, et en tout cas par certaines lésions locales telles que le lupus tuberculeux et les cicatrices, surtout celles des brûlures, il existe un certain nombre de maladies de la peau qui conduisent plus ou moins fatalement à l'épithéliomisation. On peut citer au nombre de ces *maladies pré-cancéreuses* : le *xeroderma pigmentosum*, le kératome sénile et la maladie de Paget.

De par la *structure histologique* des épithéliomes, on peut distinguer les espèces ou variétés suivantes :

L'*épithéliome tubulé*, dont les cellules disposées en boyaux n'ont aucune tendance à la kératinisation; c'est lui qui paraît constituer dans la règle le véritable *ulcus rodens* (*Rodent ulcer* des Anglais). On a pensé, à tort selon moi, qu'il représentait l'épithéliome d'origine sudoripare.

L'*épithéliome pavimenteux lobulé*, dont les masses cellulaires disposées plus ou moins nettement en lobules, montrent une certaine tendance à la kératinisation et à la formation de *globes épidermiques*; il a des variétés nombreuses : suivant que le bourgeonnement se fait surtout en surface (*épithéliome plan*, *épithéliome papillaire*, *épithéliome végétant*) ou en profondeur (*épithéliome plongeant* ou *térébrant*); suivant le degré de la tendance à la kératinisation (*épithéliome pavimenteux corné*, *épithéliome perlé*) ou à certaines dégénérescences (*épithéliome calcifié*); suivant encore la forme et le volume des lobules et travées épithéliales. — Les *cornes cutanées* peuvent être considérées comme des épithéliomes pavimenteux papillaires bénins à hyperkératose exagérée.

Les *épithéliomes adénoïdes* sont ceux dans lesquels les bourgeons épithéliaux tendent à prendre la forme des glandes de la peau; on y a même noté quelquefois des indices d'évolution glandulaire véritable et souvent des formations kystiques. Ces épithéliomes adénoïdes, tumeurs essentiellement bénignes, paraissent souvent résulter d'une disposition anormale congénitale. Leurs types sont les *adénomes sébacés* et les *hydradénomes*. Mais il est souvent difficile, impossible même, de délimiter nettement les tumeurs adénoïdes vis-à-vis des hypertrophies glandulaires, des kystes par rétention et des nævi. Il paraît justifié à certains égards d'y faire rentrer certaines formes de *loupes* et les *hidrokystomes*.

Le *nævo-carcinome* auquel j'ai fait allusion déjà [2], tumeur maligne dont le point de départ est dans les cellules épithélioïdes d'un nævus, est assez souvent mélanique et emprunte à son origine des caractères de structure spéciaux qui le font ressembler au sarcome.

Le *carcinome de la peau*, dans lequel les cellules néoplasiques infiltrent les espaces interfasciculaires du derme et s'y creusent des alvéoles, est soit un

[1] J. Darier, Contribution à l'étude de l'épithéliome des glandes sudoripares. *Arch. de méd. expérim.*, janvier et mars 1889.

[2] Voir page 150.

degré de l'épithéliome devenu infectant, soit le résultat de la métastase cutanée du carcinome primitif d'un autre organe; on n'admet plus aujourd'hui que les cellules cancéreuses se forment primitivement aux dépens des cellules connectives.

2. — SARCOMES

Les tumeurs du genre *sarcome*, souvent multiples, sont des tumeurs malignes, car elles tendent à se généraliser et conduisent à la mort. Elles seraient assez fréquentes; mais, le plus ordinairement, les tumeurs désignées sous ce nom ne sont pas des sarcomes purs.

Le *sarcome vrai à cellules rondes* (*sarcome globo-cellulaire*) doit être bien rare à la peau, car sur le nombre considérable de tumeurs que j'ai examinées je n'en ai jamais rencontré.

Le *sarcome fasciculé* (*sarcome fuso-cellulaire*) est moins rare; il se généralise par la voie veineuse et envahit les viscères (*sarcomatose*). Il peut être *mélanique* (sarcome du pied du type Kaposi), ce qui expose à le confondre avec le nævo-carcinome.

Très souvent les tumeurs cutanées qualifiées sarcomes ne sont autres que des nævo-carcinomes, des lymphosarcomes, ou des tumeurs de mycosis fongoïde.

Le *lymphosarcome* (sarcome alvéolaire de Billroth, carcinome réticulé de Malassez) est, après l'épithéliome, la tumeur maligne la plus fréquente de la peau. Il est composé de cellules, les unes rondes et petites, les autres fusiformes ou ramifiées, quelques-unes volumineuses, ces éléments étant compris dans un réticulum franchement adénoïde, ou à travées plus larges, qui lui confère une certaine dureté. Le diagnostic clinique en est délicat; j'en ai vu que des dermatologistes expérimentés ont pris pour des chancres géants, ou pour des syphilides tuberculeuses, etc.

Les tumeurs du *mycosis fongoïde*, qui peuvent survenir sans stade prémycosique (*mycosis d'emblée* de Vidal-Brocq), ont la structure du *lymphadénome*; c'est dire qu'elles sont composées de petites cellules rondes comprises dans un réseau adénoïde typique.

3. — FIBROMES

Abstraction faite des *fibromes molluscum* et des *chéloïdes*, ces tumeurs sont rares.

Les *fibromes molluscum*, composés d'un tissu peu serré de fibrilles conjonctives grêles, avec fibres élastiques peu nombreuses et fines, avec cellules conjonctives très abondantes, sont pédiculés (*molluscum pendulum*) ou sessiles; ils sont toujours nettement circonscrits; le plus souvent ils sont multiples sur le même sujet et coexistent avec des nævi divers, suivant la remarque de E. Besnier. J'en ai parlé au paragraphe traitant des malformations ainsi que de la maladie de Recklinghausen, la *neuro-fibromatose*, dans laquelle ils abondent.

[J. DARIER.]

Les *chéloïdes*, fibromes denses, riches en cellules, dépourvus de fibres élastiques, se développent sur des cicatrices quelconques, surtout sur celles des brûlures et des tuberculoses cutanées. Leur tendance à récidiver après ablation, et cela dans *une partie* de la plaie seulement et dans *quelques-uns* des points de suture, conduit à penser que ces tumeurs seraient infectieuses et inoculables. Des chéloïdes peuvent apparaître sur des cicatrices d'acné, de syphilides; l'*acné chéloïdienne de la nuque* paraît être une affection à parasites spécifiques.

Les *fibromes purs* sont relativement bien moins fréquents; ils sont formés de faisceaux fibreux denses stratifiés, peu riches en cellules, et sont nettement délimités; j'en ai observé et examiné du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule.

4. — MYOMES

Ces tumeurs rares, qui ont fait l'objet d'une magistrale étude de E. Besnier, sont composées de fibres lisses (*léiomyomes*) provenant de la prolifération de celles qui existent dans la peau et dans ses vaisseaux.

5. — NÉVROMES.

En dehors de la neuro-fibromatose, les névromes sont très rares. Les *tubercules sous-cutanés douloureux* de Chambard forment un groupe très disparate, presque toutes les néoplasies pouvant accidentellement présenter une sensibilité excessive.

6. — LIPOMES

Les cas publiés de lipomes *de la peau* sont en très petit nombre. Les tumeurs se développent dans l'adolescence ou à l'âge adulte, en diverses régions du corps. Ils siègent dans le derme même et ont la mollesse, la lobulation et la structure des *lipomes sous-cutanés*.

7. — XANTHOMES

Le xanthome, *xanthelasma* de Wilson, se présente sous forme de taches, de plaques, de stries, de papules, de tubercules ou de tumeurs volumineuses. La coloration jaune paille ou jaune rougeâtre de ces productions est due à la présence dans les cellules qui les composent, et souvent dans les espaces qui les séparent, de granulations graisseuses qui jamais ne confluent en gouttes comme dans les cellules adipeuses.

Des différences assez marquées dans la structure, la couleur et l'évolution des éléments tendent à faire croire qu'il y aurait au moins deux espèces nosologiques de xanthome; l'une, comprenant le xanthome palpébral et le xanthome familial en tumeurs, ressortirait aux malformations et nævi; l'autre, souvent associée à de l'hépatomégalie, à de la glycosurie et à de l'ictère ou de la xanthochromie, semble avoir des analogies avec les maladies infectieuses ou auto-toxiques.

II. — PARASITES SAPROPHYTES ET CORPS ÉTRANGERS

Un certain nombre de parasites peuvent habiter la peau et y prospérer sans causer aucun dommage, ou tout au moins sans provoquer aucune réaction d'ordre inflammatoire.

Le type en est le *microsporon furfur*, champignon de l'ordre des mucédinées, se présentant sous forme de mycélium tubulé et ramifié, habituellement cloisonné et de spores de diverses grosseurs qui se disposent en nids ou amas staphyloïdes (Fig. 20). Ce parasite végète dans l'épiderme corné où il cause le pityriasis versicolore; ses seules manifestations sont : la coloration jaunâtre ou brunâtre et la desquamation lamelleuse de l'épiderme, qu'on met en lumière en recherchant le « signe du copeau », c'est-à-dire en entraînant la couche cornée par un coup d'ongle. Ce parasite, qui exige vraisemblablement des conditions de terrain assez spéciales, est rarement contagieux, très difficilement inoculable et n'a jamais pu être cultivé sur aucun milieu artificiel.

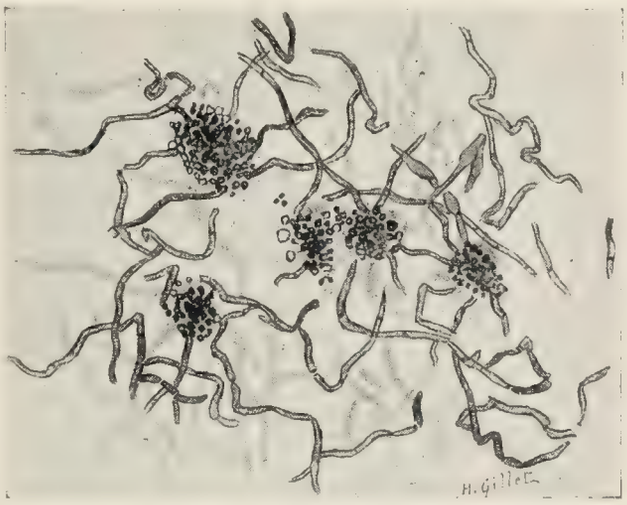


Fig. 20. — **Microsporon furfur** (*squame de Pityriasis versicolor, dégraissée par l'alcool absolu et l'éther, colorée par le bleu de méthylène de Sahli, et montée dans la résine Dammar*). Grossissement 525/1. — Grappes de spores de diverses grosseurs et mycélium tubulé, cloisonné et ramifié.

Le *microsporon minutissimum*, parasite de l'*érythrasma*, habite l'épiderme corné surtout dans l'aire des régions crurales internes et inguinales et parfois des régions axillaires. Il est composé de filaments très fins, d'une extrême abondance, qui se dissolvent en bâtonnets et en grains (Fig. 21). Les plaques d'érythrasma sont jaunâtres, mais sujettes à des poussées congestives, suivies de desquamation plus abondante; ce parasite n'est donc pas un saprophyte absolu, puisqu'il est capable de provoquer une réaction intermittente.

La *piedra* est une maladie des cheveux qui s'observe en Orient et dans l'Amérique méridionale et qui est caractérisée par de minuscules nouures, très dures, ne rendant pas d'ailleurs le cheveu plus fragile que d'ordinaire. Elle est due à de gros microcoques agglutinés en amas de distance en distance.

La *piedra nostras*, ou *hidrotrichose rouge*, que l'on rencontre dans l'aisselle des personnes peu soigneuses transpirant beaucoup, est due à des microcoques accumulés en manchons résistants le long des poils axillaires, lesquels de ce fait prennent une teinte rougeâtre.

Parmi les parasites animaux non pathogènes de la peau humaine, le plus

connu est le *demodex folliculorum*, découvert par Simon en 1842. C'est un acarien long de 80 à 120 μ, large de 20 μ, dont la tête conique porte deux palpes, dont le thorax est muni de quatre paires de pattes et dont l'abdomen se prolonge en forme de ver. Il habite les ampoules folliculaires remplies de sébum, qui existent en si grand nombre à la face des personnes à peau grasse. Bien qu'on l'ait accusé de causer l'acné, il ne donne lieu par sa présence à aucun trouble chez l'homme. Une espèce voisine cause chez le chien la gale folliculaire, qui passe pour incurable.

Fig. 21. — **Microsporon minutissimum** (*squamule d'Erythrasma, colorée par le bleu de Sahli*). Grossissement environ 1000/1. — Ce parasite, d'une abondance inouïe dans chaque squame, se présente sous forme de filaments fasciculés ou enchevêtrés, qui sont habituellement fragmentés en bâtonnets ou en grains de dimensions très variables.

La *ladrerie* mérite d'être rangée à cette place, étant causée par un parasite saprophyte du derme ou de l'hypoderme; ce parasite n'est autre que le *cysticerque du tænia solium*. Il se présente sous l'apparence de kystes séreux du volume d'un pois, enchâssés dans la peau ou au-dessous d'elle, au nombre de quelques unités jusqu'à un millier ou plus. Il en résulte de petites tumeurs dures, quelquefois douloureuses. Examinées après ablation, elles sont constituées par une coque fibreuse, et par la membrane germinatrice portant en un point le scolex muni de quatre ventouses et d'une couronne de crochets, le tout renfermant un liquide aqueux. Les embryons dont la migration et la fixation dans la peau est l'origine de ces cysticerques, proviennent d'un tænia que porte le malade lui-même ou quelque personne de son entourage.

En fait de *corps étrangers* de la peau, sans réaction inflammatoire, on n'a guère à citer que l'argyrie et les tatouages.

L'*argyrie* résulte de l'absorption longtemps prolongée de sels d'argent; celle-ci donne lieu au dépôt de fines granulations argentiques, sur les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques du derme, à l'exclusion des cellules et de tous les tissus épithéliaux.

Les particules de charbon le plus souvent, ou de vermillon, qui sont portées mécaniquement à travers l'épiderme au cours des manœuvres de *tatouage*, restent disposées en majorité dans le corps papillaire, surtout autour des vaisseaux. On en retrouve des traînées le long des vaisseaux sanguins et des lymphatiques du derme, et on peut en déceler des amas jusque dans les ganglions correspondants à la région.

Les *taches de poudre*, qui résultent d'un coup de feu tiré à bout portant, ne sont que de véritables tatouages par des parcelles de poudre non consumée ou de charbon.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE LA PEAU

DEUXIÈME PARTIE

SYMPTOMATOLOGIE DES DERMATOSES

Par **L. BROCQ.**

Préambule. — C'est une œuvre particulièrement ingrate que d'écrire un chapitre exclusivement consacré à la symptomatologie générale des dermatoses. Dès que l'on essaie d'en retracer la physionomie objective générale, on est fatalement entraîné à parler de l'étiologie, de la pathogénie et de l'anatomie pathologique générales cutanées. Nous ne saurions mieux faire, pour prouver la vérité de ce que nous avançons, que de renvoyer le lecteur à l'admirable ouvrage de H. Auspitz [1]. Il est, en effet, bien séduisant de montrer, en décrivant les lésions macroscopiques, comment elles se forment, les liens étroits qui les unissent, les modifications qu'elles subissent suivant les diverses conditions pathogéniques. Mais, en réalité, tout cela n'est pas de la symptomatologie pure.

Notre rôle doit être beaucoup plus modeste et beaucoup plus terre à terre. Nous devons, avant tout, apprendre au praticien quelles sont, au point de vue objectif, les lésions macroscopiques des téguments, comment on les nomme, comment elles peuvent se grouper pour arriver à former les dermatoses et quels sont les phénomènes subjectifs qui peuvent les accompagner.

Ce programme est encore des plus vastes, car les aspects divers que peuvent revêtir les lésions de la peau sont fort variables. Cela tient, d'une part, à la structure si complexe des téguments, d'autre part, à ce qu'ils peuvent être le siège d'affections aux origines multiples et diverses de nature Ils peuvent, aussi bien que les viscères, être atteints par les maladies générales dites d'origine interne ; mais, de plus, ils sont exposés aux traumatismes les plus variés ; ils peuvent être infectés par toute sorte de parasites, animaux, végétaux et microbiens.

Ce simple aperçu permet de comprendre combien les affections cutanées sont complexes, combien elles peuvent offrir d'intérêt au clinicien et à l'observateur. « Maladies externes, objectivement appréciables, susceptibles d'être traitées par des moyens directs ; elles ont l'attrait des lésions chirurgicales....

[1] Pr Heinrich Auspitz, *Pathologie et thérapeutique générales des maladies de la peau.* Trad. Doyon. Masson, 1887.

D'autre part, leurs liens étroits avec l'état général, dont elles ne sont fort souvent qu'une des expressions morbides, leur complexité, leur variabilité d'aspect, d'évolution et de réaction thérapeutique suivant les sujets, tous ces éléments multiples les rapprochent des affections dites médicales. Celui qui connaît à fond les dermatoses, leurs physionomies diverses suivant les constitutions, suivant les causes, suivant les médications mises en œuvre, etc., a une supériorité marquée dans la pratique de la médecine [1]. »

Comme nous venons de le dire, les affections cutanées ont ceci de très particulier, qu'elles sont visibles. Les lésions qu'elles produisent sont, en grande partie, directement perceptibles, et, quand nous les détaillons à l'œil nu ou à la loupe, nous faisons de l'anatomie pathologique macroscopique.

Aussi la symptomatologie générale des dermatoses diffère-t-elle complètement de celles des maladies internes. Alors que pour arriver à diagnostiquer celles-ci on a recours à l'exploration méthodique par la percussion, la palpation, l'auscultation, à la recherche minutieuse de tous les troubles fonctionnels pour arriver à en déduire, par une série de raisonnements, la probabilité de la lésion; quand il s'agit d'affections cutanées, au contraire, tous ces moyens d'investigation sont inutiles · le médecin contemple la lésion elle-même, et cet examen direct prime tous les symptômes subjectifs qui peuvent coexister.

Il faut donc, avant toute chose, en dermatologie, s'attacher à étudier les lésions cutanées, à les analyser avec la dernière minutie, car leur aspect constitue l'un des éléments les plus importants du diagnostic, puis on recherchera les divers phénomènes subjectifs que peut présenter le sujet.

Ce chapitre comprendra, par conséquent : 1° la symptomatologie générale objective des dermatoses, c'est-à-dire ce que l'on a appelé les *lésions élémentaires*, ou encore les *éléments éruptifs*, et 2° les *phénomènes subjectifs* qui se relient aux affections cutanées.

Mais auparavant nous exposerons en quelques mots comment le praticien doit procéder pour bien examiner un malade atteint d'une affection cutanée.

Comment on doit procéder à l'examen objectif d'un malade atteint d'une dermatose [2].

Il est de règle à l'hôpital de faire déshabiller complètement les sujets qui viennent consulter pour des affections de la peau, surtout quand ce sont des hommes. Souvent, en effet, le malade n'a pas vu sur le dos ou sur une autre région du corps recouverte de vêtements une plaque éruptive qui éclaire le médecin et permet de poser le diagnostic d'une manière irréfutable.

[1] Brocq, *Pathologie générale cutanée*, *in* Brocq et Jacquet, t. I, p. 8. Paris, Masson.

[2] Ce chapitre est emprunté presque textuellement à la *Pathologie générale cutanée*, chapitre *Diagnostic général*, par Brocq *in* Brocq et Jacquet, t. I, p. 75 et suiv. Paris, Masson.

Il ne faut donc pas s'en rapporter à ses dénégations lorsqu'il affirme qu'il ne présente rien sur le reste des téguments, et lorsqu'il se contente de montrer l'endroit où siège la lésion qui l'a le plus frappé. Quand il s'agit d'une femme, il faut également insister pour procéder à un examen complet : on y arrivera avec un peu de tact et de volonté en examinant, l'une après l'autre, chaque partie du corps.

Pour prendre une idée exacte d'une lésion cutanée, il faut que la pièce dans laquelle on l'examine ait une température de 16° à 20° centigrades; il faut surtout que l'on ait une bonne lumière; la lumière du jour est indispensable, mais il faut de la lumière diffuse : exposées à la lumière directe du soleil, les éruptions se voient très mal. Il en est de même quand on emploie les lumières artificielles; il est à peu près impossible, à la lueur d'une bougie ou d'une lampe même armée d'un réflecteur, d'apprécier la coloration des lésions cutanées, élément d'une importance capitale au point de vue du diagnostic. On doit peut-être faire une exception pour le bec Auer, qui donne une lumière d'une éclatante blancheur et pour la lumière électrique; mais, malgré les qualités incontestables de ces éclairages, il est certain qu'il vaut beaucoup mieux faire au moins le premier examen de ses malades en plein jour.

Quand on a mis la lésion à découvert et dans une lumière favorable, il faut d'abord la bien regarder : regarder ne rend pas suffisamment notre pensée : il faut la *scruter*, pour ainsi dire, *du regard*. On tâche de démêler la lésion initiale de l'affection, celle par laquelle elle a débuté. C'est, en effet, la plus importante, celle qui permet d'établir le diagnostic sur une base objective précise. C'est parfois assez difficile, car l'éruption peut être modifiée dans son aspect par des accumulations de croûtes, de topiques, par les traumatismes divers qu'elle a subis, en particulier par le grattage [1], par des applications de substances irritantes, par des inoculations accidentelles, etc....

Il faut donc tâcher de faire abstraction de tous ces éléments accessoires qui déroutent un observateur un peu inexpérimenté et s'efforcer de distinguer, ainsi que nous le disions plus haut, quelle est l'éruption initiale.

Dans quelques cas, par contre, il est fort difficile de dire ce qu'est réellement un élément éruptif isolé, au début, et l'on ne peut porter de diagnostic précis que lorsque l'éruption a évolué et pris une certaine extension; exemple : le pityriasis rosé de Gibert.

Pour apprécier toutes les qualités d'une éruption, il ne suffit pas d'en étudier la forme, la coloration, la disposition, le mode de groupement; il est aussi nécessaire de la toucher, de la palper, de la saisir entre les doigts, de tendre la peau à sa surface, de la comprimer avec une lame de verre pour voir si elle persiste, si elle diminue ou si elle s'efface sous l'action de la distension ou de la compression des téguments, par suite si elle est purement congestive ou néoplasique. Il faut apprécier si les téguments sont souples ou

[1] Voir plus loin le chapitre *Lichénification*.

épaissis et infiltrés au-dessous d'elle, et, par suite, si elle est superficielle ou si elle infiltre profondément le derme. Si elle est recouverte de squames, il faut la gratter pour rechercher si les squames sont peu ou très adhérentes et, pour voir quel est, au-dessous, l'aspect du corps muqueux mis à nu; si elle est recouverte de croûtes, on recherchera si les croûtes reposent sur un derme intact ou ulcéré, sec ou suintant. On doit noter si elle est sèche ou humide, apprécier les modifications de la température locale, l'état de la sensibilité. Parfois l'odeur exhalée par les téguments malades ou par les productions morbides qui les recouvrent donne de bons renseignements, comme dans le favus.

On étudie ensuite la marche de l'éruption, son mode d'extension, son siège, sa distribution générale, les qualités de la peau du malade qui modifient quelquefois, dans une certaine mesure, l'aspect des lésions : on recherchera donc si elle est grasse ou sèche, c'est-à-dire séborrhéique ou xérodermique.

Il est bien évident que le praticien ne doit pas s'en tenir à cette simple analyse, quelque minutieuse qu'elle puisse être, des phénomènes objectifs. Parfois, en effet, ils sont insuffisants pour un diagnostic précis : aussi ne doit-il jamais négliger de s'enquérir en outre des commémoratifs, des antécédents héréditaires et personnels, des attaques antérieures du mal, de la date exacte de son début, car souvent la durée de la dermatose indique quelle en est la nature, comme lorsqu'on hésite entre un lupus vulgaire et une syphilide tertiaire; du mode d'évolution de la dermatose, des phases successives qu'elle a parcourues, des phénomènes subjectifs perçus par le sujet, de leur nature, de leur intensité, des moments de leur apparition ou de leurs *maxima*, enfin et surtout des diverses médications antérieures qui ont été instituées, car les interventions thérapeutiques, justifiées ou non, ont souvent pour effet de modifier la physionomie de la dermatose.

I

ÉLÉMENTS ÉRUPTIFS

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

Définition et généralités. — Les affections de la peau sont essentiellement constituées par un certain nombre de lésions des téguments, lésions qui revêtent des aspects variables, et qui se combinent de diverses manières pour donner à la maladie cutanée sa physionomie propre, de même qu'on combine les lettres de diverses manières pour former les mots.

La connaissance de ces éléments éruptifs est par conséquent d'une importance capitale, puisqu'il est nécessaire de savoir les distinguer pour pouvoir arriver à comprendre comment est constituée une dermatose. Leur étude peut en somme être considérée comme l'abécédaire de la dermatologie.

Ce sont ces lésions primitives que l'on a désignées sous le nom de *lésions*

élémentaires : ce sont les *efflorescences de la peau* des Allemands; nous les appellerons *éléments éruptifs*. On pourrait à la rigueur en donner la définition suivante : *Ce sont les altérations morbides de la peau considérées en elles-mêmes*, ou, comme le dit E. Besnier, *ce sont les éléments éruptifs primaires, essentiels, dont les formes et les variétés constituent les éruptions typiques proprement dites*(1).

Pour préciser, si nous analysons une éruption d'eczéma aigu, nous y distinguerons : 1° de la rougeur érythémateuse s'effaçant par la pression du doigt; 2° des vésicules en plus ou moins grand nombre intactes ou ouvertes; 3° des croûtelles de formes et de couleurs variables; 4° de la desquamation, le tout combiné de manières éminemment diverses, suivant les phases de la maladie, et suivant les régions que l'on considère, car chez un sujet donné l'affection n'est pas partout à un même moment à la même période de son évolution. Or, l'érythème, les vésicules, les croûtes, les squames sont ici les lésions élémentaires dont la forme spéciale, le mode de groupement, l'ensemble donnent à la maladie sa physionomie distinctive et imposent le diagnostic d'eczéma.

Un élément éruptif, la papule par exemple, peut revêtir des aspects fort variables selon les cas; elle peut donc être pathognomonique d'affections tout à fait différentes de nature : c'est ainsi que la lésion élémentaire caractéristique du lichen plan est une papule, que la lésion élémentaire également caractéristique des syphilides papuleuses est une papule, dont la physionomie diffère presque toujours totalement de celle du lichen ruber planus, à tel point que leur simple vue permet d'établir le diagnostic d'une manière précise.

Ces quelques mots permettent de comprendre toute l'importance de l'étude des lésions élémentaires en dermatologie; pour bien traiter ce vaste sujet nous devrions faire une description approfondie de chaque lésion élémentaire, de ses diverses formes, des modifications qu'elle peut subir, et une application minutieuse et discutée de ces notions au diagnostic général des dermatoses, ce serait ainsi un traité complet et des plus instructifs de séméiologie cutanée.

Mais ce programme est beaucoup trop vaste : aussi nous contenterons-nous de décrire succinctement chaque lésion élémentaire, et de signaler les principales maladies cutanées dans lesquelles on l'observe.

Ainsi compris, ce chapitre a quand même, malgré son aridité, une importance des plus grandes. Comme nous l'avons dit plus haut, il constitue en réalité un véritable alphabet dermatologique; il précise la valeur de termes usuels que trop souvent l'on emploie sans leur attacher leur véritable sens; enfin les personnes peu versées dans l'étude des affections cutanées peuvent y trouver quelques points de repère qui leur permettront de se guider en présence du malade.

(1) E. Besnier et A. Doyon, Traduction des *Leçons de Kaposi*, 2e édit. franç., t. I, p. 59, note 1.

[L. BROCQ.]

Classification des éléments éruptifs ou lésions élémentaires. — On peut diviser les éléments éruptifs de la peau en deux grandes classes :

I. Ceux qui constituent les premières manifestations de la maladie : on les appelle ÉLÉMENTS ÉRUPTIFS PRIMAIRES OU LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES PRIMITIVES : ils sont au nombre de treize : 1° *taches pigmentaires;* 2° *taches vasculaires;* 3° *purpura;* 4° *exanthèmes;* 5° *plaques ortiées;* 6° *papules;* 7° *tubercules;* 8° *gommes;* 9° *tumeurs;* 10° *vésicules;* 11° *bulles;* 12° *pustules;* 13° *squames.*

II. Ceux qui surviennent à la suite des éléments éruptifs primitifs; ils sont le produit de leurs transformations ou résultent de l'intervention accidentelle de certaines causes telles que le traumatisme, on les appelle ÉLÉMENTS ÉRUPTIFS SECONDAIRES OU LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES SECONDAIRES : ils sont au nombre de six : 1° *excoriations;* 2° *lichénifications;* 3° *ulcères;* 4° *fissures;* 5° *croûtes;* 6° *cicatrices.*

I

ÉLÉMENTS ÉRUPTIFS PRIMAIRES

Généralités sur les macules ou taches.

D'après Hébra, on doit distinguer sous le nom de *macule* ou de *tache* toute coloration anormale de la peau limitée, c'est-à-dire circonscrite à une région plus ou moins étendue des téguments. Quelques dermatologistes (1) réservent le mot de macule aux altérations congénitales de la coloration de la peau, celui de tache aux altérations acquises. Leloir (2) appelle tache les troubles permanents, c'est-à-dire de fort longue durée, qui surviennent dans la coloration des téguments. Il réserve le nom de macules aux troubles de coloration éphémères et passagers. E. Besnier (3) propose de réserver la dénomination de tache aux altérations *primitives* de la coloration de la peau, et celle de *macule* aux altérations *secondaires.*

On voit donc que la signification des deux mots *macule* et *tache* est éminemment variable suivant les auteurs. Nous n'essaierons pas de leur imposer un sens précis. Il est trop certain qu'une pareille tentative aurait le sort des précédentes : il n'y a qu'à leur laisser la signification vague et générale que leur attache le vulgaire.

Or, quand on étudie les diverses altérations de coloration des téguments, on voit qu'on peut tout d'abord les diviser en quatre grandes classes d'après leur nature et leur aspect.

Dans un *premier groupe* on peut ranger les altérations de coloration qui

(1) HILLAIRET et GAUCHER, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 1881, t. I, p. 59.

(2) LELOIR, *Journal des connaissances médicales pratiques et de pharmacologie*, 5 mai 1887, n° 18, p. 138.

(3) E. BESNIER et A. DOYON, *loc. cit.*, p. 60, note 1.

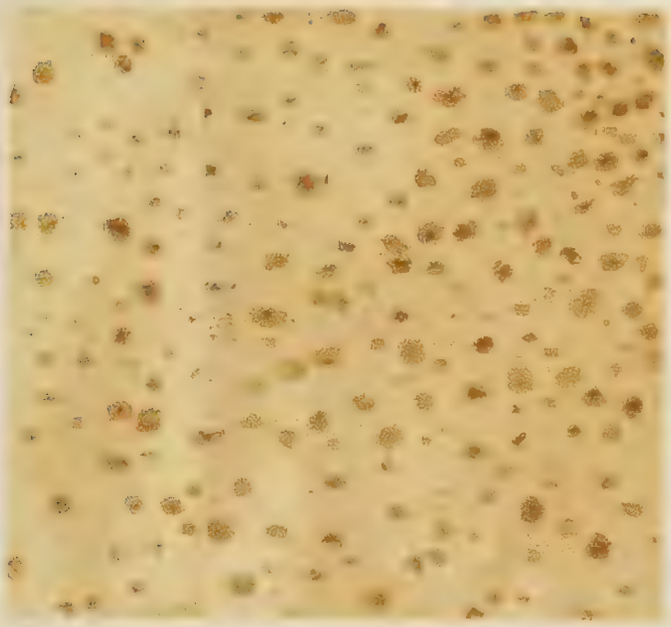


Fig. 1.— Taches pigmentaires.

Fig. 2.— Nævus.

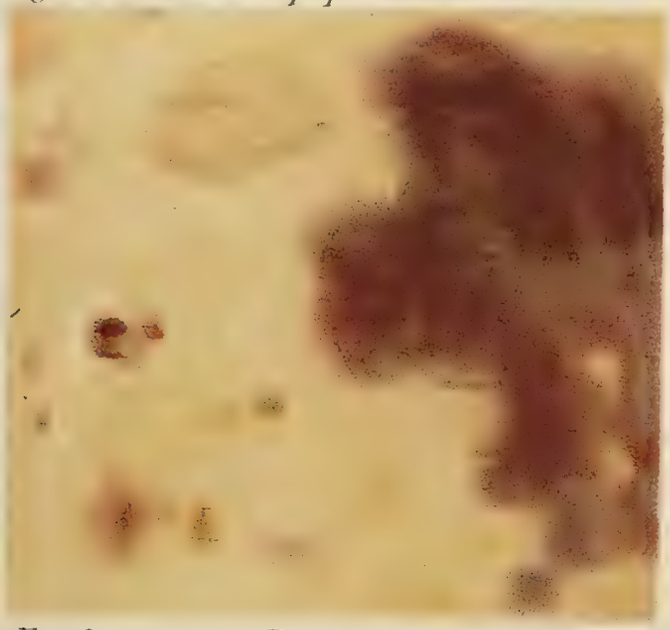


Fig. 3.— Purpura.

Fig. 4.— Roséole.

Fig. 5.— Erythème.

Fig. 6.— Urticaire.

Masson et Cie, Editeurs, Paris. Imp.ies Lemercier, Paris.

Lésions élémentaires.

tiennent presque toujours — mais, comme nous le verrons plus loin, il y a des exceptions — à des troubles de la pigmentation cutanée normale. Ces lésions offrent ces deux caractères majeurs : 1° de ne pas s'effacer, de ne pas même se modifier par la pression du doigt; 2° de persister pendant fort longtemps, parfois même pendant toute la vie : nous les décrirons sous le nom de macules ou taches proprement dites ou encore de *taches pigmentaires*.

Dans un *deuxième groupe* nous rangerons des altérations de la coloration de la peau qui tiennent à des dilatations vasculaires; leurs caractères pathognomoniques sont : 1° de s'effacer en totalité ou en partie pendant un très court espace de temps par la pression du doigt; 2° de persister sans grandes modifications apparentes pendant fort longtemps, sinon toujours; 3° de ne s'accompagner pour ainsi dire jamais de phénomènes inflammatoires. Nous leur donnons le nom de *taches vasculaires*.

Le *troisième groupe* comprend des altérations de la coloration de la peau qui dépendent d'extravasations sanguines produites dans l'épaisseur même des tissus cutanés. Elles ont pour caractères principaux : 1° de ne pas s'effacer par la pression du doigt; 2° de disparaître avec une rapidité relative. Elles ont toujours été connues sous le nom de *purpura*.

Le *quatrième groupe* est constitué par des modifications de la teinte normale des téguments de nature inflammatoire, tenant à un processus d'hyperémie ou d'exsudation dans les tissus cutanés sans formation de saillies notables. Ce sont des taches d'un rouge variable, plus ou moins étendues, presque toujours de forme assez irrégulière, qui ont pour caractères pathognomoniques : 1° de s'effacer momentanément sous la pression du doigt; 2° de disparaître assez vite; 3° de s'accompagner de phénomènes inflammatoires. Nous donnerons à ces lésions le nom d'*exanthèmes*.

Nous remplacerons donc l'ancien groupe des macules ou taches par les quatre groupes suivants : 1° *taches proprement dites*, ou *taches pigmentaires;* 2° *taches vasculaires;* 3° *purpura;* 4° *exanthèmes*.

1° TACHES PROPREMENT DITES [1]

Si nous ne redoutions de tomber, nous aussi, dans le travers que nous avons signalé tout à l'heure, de vouloir imposer une signification précise à un mot qui a déjà reçu des sens variables selon les auteurs qui s'en sont servi, nous serions tentés de réserver uniquement le mot de tache aux lésions que nous rangeons dans ce premier groupe.

Les *taches proprement dites* sont presque toujours des taches pigmentaires, c'est-à-dire des modifications de la coloration des téguments tenant soit à un excès, soit à un défaut du pigment cutané normal. Mais il peut y en avoir aussi qui ne reconnaissent pas cette origine. Nous devons donc établir deux divisions : A. *taches pigmentaires;* B. *taches non pigmentaires*.

[1] Voir Planche IV, fig. 1. Cette figure représente des taches pigmentaires acquises, avec excès de pigment du type dit lentigo.

A. *Taches pigmentaires.* — On peut les définir : des altérations permanentes et profondes de la coloration de la peau, en plus ou en moins, ne s'effaçant pas par la pression du doigt, plus ou moins étendues, quelquefois presque généralisées, ne formant pas le plus souvent (mais ce caractère n'est pas constant) de saillie au-dessus du niveau des téguments, et ne s'accompagnant d'aucun symptôme d'inflammation.

Elles se divisent tout naturellement en deux grandes classes, selon qu'elles sont a. *congénitales*, ou b. *acquises*.

Dans les deux cas, la lésion peut consister en une augmentation ou en une diminution de la quantité du pigment normal de la peau.

a. *Les taches pigmentaires congénitales.* — α. *Avec excès de pigment* constituent les nævi pigmentaires (1), et toutes leurs innombrables variétés tenant à l'intensité de la coloration qui varie du café au lait le plus clair au noir foncé, à leur aspect parfaitement lisse, sans la moindre infiltration cutanée, perceptible à la vue ou au toucher, ou à leur saillie au-dessus du niveau des téguments, etc.

β. *Avec défaut de pigment*, elles constituent l'*albinisme* qui peut être partiel (hommes pies) ou généralisé.

b. *Les taches pigmentaires acquises* se divisent également en deux grands groupes selon qu'il y a excès ou défaut de pigment : parfois même, comme dans le vitiligo (2), les deux modes d'altération de la coloration normale des téguments se trouvent combinés.

α. *Taches pigmentaires acquises avec excès de pigment.* — Ce sont de beaucoup les plus importantes. On peut les subdiviser en trois groupes secondaires :

1° *Primitives*, c'est-à-dire paraissant se former d'emblée.

Elles sont d'ordinaire *circonscrites*; tantôt disposées en petits éléments arrondis ou ovalaires, parfois un peu irréguliers comme dans le *lentigo*, les *taches de rousseur*, les *éphélides*, parfois assez étendues, à bords découpés, irréguliers, nettement arrêtés, plus souvent diffus comme dans le *chloasma* ou les *taches hépatiques*; leur teinte est variable suivant les cas, depuis le café au lait clair jusqu'au brun foncé presque noir : les téguments ne présentent à leur niveau ni épaississement, ni phénomènes inflammatoires.

Elles peuvent être *diffuses*, parfois même généralisées, comme dans certaines pigmentations arsenicales.

2° *Secondaires*, elles sont consécutives soit à d'autres lésions cutanées ayant ou non laissé des cicatrices visibles, comme dans les pemphigus, le lichen ruber planus, la syphilis, etc., soit à des grattages ou à des traumatismes comme dans la phthiriase, le port du corset ou des bandages, etc. Elles ont la forme, l'étendue des lésions auxquelles elles succèdent : leurs teintes sont extrêmement variables; et diminuent d'ordinaire peu à peu d'intensité.

(1) Voir ce mot.
(2) Voir ce mot.

3° On doit rattacher à ce groupe de lésions élémentaires certains troubles de la coloration normale des téguments dans la formation desquels le pigment cutané joue un rôle majeur, mais qui dépendent de certains états généraux plus ou moins graves, tels la maladie des vagabonds, la maladie d'Addison, et la plupart des autres mélanodermies, etc.

β. *Les taches pigmentaires acquises avec défaut de pigment* peuvent être :

1° *Primitives*, et se développer en quelque sorte spontanément sans lésions antérieures appréciables, comme dans la leucopathie ou le vitiligo. La peau est lisse, souple, d'un blanc absolument laiteux;

2° *Secondaires*, c'est-à-dire consécutives à des dermatoses antérieures; beaucoup de cicatrices présentent cette décoloration.

B. *Taches non pigmentaires.* — Ce sont des modifications de la coloration normale de la peau dans lesquelles le pigment cutané ne joue aucun rôle. Elles sont des plus rares; elles peuvent être circonscrites ou diffuses généralisées. Les taches bleues du *phthirius pubis* sont le type le plus parfait des *taches non pigmentaires circonscrites*; elles ne sont constituées que par la coloration bleue des téguments, elles ne s'accompagnent d'aucune modification dans l'épaisseur ou dans la consistance des tissus; elles ne s'effacent pas par la pression; elles disparaissent relativement vite. Par contre, dans les tatouages, la coloration anormale est indélébile.

L'argyrie est d'après nous le prototype des *taches non pigmentaires diffuses* : on sait qu'on désigne sous ce nom une coloration luisante ardoisée, bleu grisâtre de la peau et des muqueuses due à un dépôt de petits grains d'argent dans le derme (1). On pourrait également ranger l'ictère dans ce groupe.

Si l'on considère comme constituées par des lésions élémentaires les diverses dyschromies des téguments qui sont des expressions d'affections générales, il est évident qu'il faut rattacher au type que nous étudions les malcolorations de la peau qui se voient chez les chloro-anémiques, chez les cancéreux, les lépreux, dans la cachexie cardiaque, dans le choléra, dans la cyanose, etc. Ces teintes anormales ne se modifient que fort peu par la pression du doigt, et elles ne subissent que de fort lentes transformations par l'évolution de la maladie.

2° TACHES VASCULAIRES (2)

Les taches vasculaires sont des altérations permanentes de la coloration de la peau dues à la dilatation des petits vaisseaux sanguins des téguments. Elles diffèrent des précédentes par leur coloration qui varie du rose au rouge foncé, et par la possibilité de les faire disparaître, du moins en partie, par la pression du doigt. Elles ne s'accompagnent d'ordinaire d'aucune sensibilité des téguments, d'aucune réaction inflammatoire apparente.

(1) Kaposi, *Pathologie et traitement des maladies de la peau.* Traduction E. Besnier et A. Doyon, t. II, p. 29.

(2) Voir Planche IV, fig. 2. Cette figure représente un nævus vasculaire plan rétro-auriculaire.

On peut les diviser en deux grandes classes selon qu'elles sont : a) *congénitales* ou : b) *acquises*.

a. *Congénitales*, elles constituent les nævi vasculaires [1] avec toutes leurs formes.

b. *Acquises*, elles constituent la grande classe des télangiectasies, c'est-à-dire des dilatations des capillaires cutanés [2] qui peuvent former des taches circonscrites (angiokératome) ou diffuses (couperose, etc.).

3° PURPURA [3]

Le *purpura* est caractérisé par une tache d'un rouge vif au début, qui ne s'efface pas par la pression du doigt, et qui tend à disparaître spontanément au bout d'une ou deux semaines, en passant graduellement par des teintes violacées d'un bleu rougeâtre, verdâtres, jaunâtres, d'un brun jaune. On donne également à cette lésion le nom d'*hémorragie cutanée*, ce qui en indique la pathogénie.

On divise les taches de purpura suivant leur forme et leurs dimensions en trois variétés :

a. Les *pétéchies* qui sont des taches punctiformes d'une grandeur qui varie de celle d'une tête d'épingle à celle de l'ongle : elles sont arrondies, ovalaires ou un peu irrégulières.

b. Les *vibices* qui figurent des sillons, des raies, des stries.

c. Les *ecchymoses* qui sont des taches fort étendues, irrégulières de forme, planes ou un peu saillantes.

Le purpura peut apparaître d'emblée sur une peau primitivement saine, du moins en apparence : c'est véritablement alors une lésion primitive. Il peut survenir comme complication d'une éruption préexistante, par exemple dans l'eczéma des membres inférieurs : on pourrait peut-être alors être tenté de le considérer comme une lésion élémentaire secondaire; mais, à notre sens, ce serait, si l'on admettait cette interprétation, bien mal comprendre ce que l'on doit appeler lésion élémentaire primitive et lésion élémentaire secondaire. On ne doit, en effet, appeler lésions élémentaires secondaires que des lésions qui sont les conséquences directes, les suites, les reliquats de lésions élémentaires primitives, auxquelles elles succèdent pendant le cours de leur évolution. Dans les cas auxquels nous faisons allusion, le purpura n'est nullement la conséquence directe des lésions élémentaires primitives, il vient simplement se surajouter à ces lésions. C'est donc une éruption hémorragique, lésion élémentaire primitive, qui vient compliquer le tableau morbide créé par d'autres lésions élémentaires primitives.

[1] Voir ce mot.
[2] Voir ce mot.
[3] Voir Planche IV, fig. 3. Cette figure représente les lésions du purpura : on y voit à droite des pétéchies et à gauche une ecchymose.

Ces superpositions de lésions élémentaires primitives à d'autres lésions élémentaires primitives sont relativement fréquentes dans le décours des dermatoses.

1° EXANTHÈMES [1]

On donne le nom d'*exanthèmes* à des taches d'un rouge variable, plus ou moins étendues, plus ou moins circonscrites, ne faisant pas de saillie notable sur la surface des téguments. Elles ont pour caractères pathognomoniques de disparaître momentanément sous la pression du doigt soit complètement, soit incomplètement en laissant une trace jaunâtre, et de se terminer rapidement soit par résolution, soit par desquamation : il existe toujours un certain degré d'inflammation des téguments.

Au point de vue objectif on peut diviser ces taches en trois grandes catégories :

a. On désigne sous le nom de *roséole* de petites taches rouges, ou simplement rosées, le plus souvent arrondies, parfois ovalaires ou allongées, parfois irrégulières, mais toujours minuscules, d'une étendue qui varie de celle d'une lentille à celle de l'ongle, et assez nettement circonscrites. C'est dans ce groupe des plus importants que rentrent les éruptions de la rougeole, des diverses roséoles, y compris la roséole syphilitique, les taches lenticulaires de la fièvre typhoïde, etc.

b. On désigne sous le nom d'*érythème proprement dit*, des plaques parfois rosées, plus souvent d'un rouge plus ou moins vif, formant des nappes d'étendue variable, et n'ayant ni formes, ni limites bien précises. Ce groupe renferme les éruptions de la plupart des érythèmes proprement dits, celle de la scarlatine, etc.

c. Enfin on donne le nom d'*aréole* ou de *halo*, aux cercles érythémateux qui se développent autour des foyers inflammatoires.

Les lésions que nous venons d'énumérer sont essentiellement constituées par de l'hyperémie des vaisseaux, des papilles et de la couche la plus superficielle du chorion : ce sont donc de simples congestions du corps papillaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, Leloir [2] divise les exanthèmes en *exanthèmes (macules) par dilatation vasculaire simple* qui sont toujours plans et qui disparaissent totalement par la pression comme la roséole émotive, et en *exanthèmes (macules) congestives avec diapédèse* d'une partie du sérum et de quelques éléments figurés du sang qui font un peu saillie, et qui ne disparaissent que difficilement par la pression. Ces dernières lésions établissent le passage entre les érythèmes purs et les papules congestives.

[1] Voir Planche IV, fig. 4. Cette figure représente une roséole syphilitique disposée par taches irrégulières de quelques millimètres à un centimètre de diamètre.

Et Planche IV, fig. 5. Cette figure représente un érythème proprement dit de la face.

[2] Leloir, *loc. cit.*

5° PLAQUES ORTIÉES [1]

On désigne en Angleterre et en Amérique sous le nom de *wheals*, en Allemagne sous le nom de *Pomphyx*, de *Quaddeln*, des élevures aplaties, plus rarement hémisphériques, de forme variable, arrondies, allongées, ovalaires ou irrégulières, plus ou moins considérables, tantôt d'un rouge pâle ou d'un rouge vif, tantôt blanches cerclées de rouge, donnant au doigt une sensation de dureté et de tension, et d'une durée éphémère. Elles naissent, se développent, et peuvent disparaître avec la plus grande rapidité, souvent en quelques heures, parfois en quelques instants. Ce sont les lésions élémentaires de l'urticaire, c'est-à-dire les *élevures urticariennes* : aussi leur donnons-nous le nom de plaques ortiées [2].

Elles s'accompagnent d'ordinaire, mais pas toujours, dans le dermographisme par exemple, de sensations des plus vives de brûlure et de prurit.

Le processus morbide consiste essentiellement ici en une hyperémie fluxionnaire du corps papillaire et du réseau sous-papillaire avec œdème considérable amenant ultérieurement l'anémie des tissus par compression des vaisseaux.

6° PAPULES [3]

On donne le nom de papules à de petites élevures de la peau, solides, c'est-à-dire ne contenant pas de liquide, résistantes, circonscrites, à évolution assez rapide, résolutives et essentiellement constituées au point de vue anatomique par des infiltrats de la couche superficielle du derme, de telle sorte qu'après leur évolution elles ne laissent dans la grande majorité des cas aucune cicatrice, aucune trace de leur existence.

Leur forme peut être des plus variables, et il est fort important de l'étudier et de la connaître, car elle suffit dans beaucoup de cas pour imposer le diagnostic de la maladie. C'est ainsi que dans la kératose pilaire les papules sont minuscules, de la grosseur d'une toute petite ou d'une grosse tête d'épingle, acuminées, sèches, portant souvent des squames à leur sommet, développées autour d'un follicule pileux et donnant au toucher une sensation de râpe.

Dans le pityriasis rubra pilaris [4] elles sont également acuminées, ou plutôt franchement coniques, beaucoup plus accentuées, beaucoup plus saillantes que dans la kératose pilaire; elles y atteignent parfois les dimensions d'une grosse tête d'épingle; d'ordinaire aussi elles sont plus colorées, recouvertes de

[1] Voir Planche IV, fig. 6. Cette figure représente des éléments typiques d'urticaire avec élevure centrale porcelainique blanche et rougeur périphérique.

[2] Voir article *Urticaire*.

[3] Voir Planche V, fig. 1. Cette figure représente des papules syphilitiques secondaires.

[4] Voir Planche VI, fig. 2. Cette figure représente les saillies papuleuses circumpilaires ou cônes épidermiques péripilaires de la face dorsale des phalanges caractéristiques du pityriasis rubra pilaris.

squames sèches; elles donnent à la main une sensation de râpe beaucoup plus accusée.

Dans la syphilis dite acnéique miliaire ou lichénoïde, elles sont un peu plus volumineuses, de la grosseur d'une moyenne ou d'une très forte tête d'épingle, acuminées, coniques, sèches, d'un rouge un peu bistré ou cuivré. Dans la syphilis acnéique simple, elles arrivent à avoir les dimensions d'un petit pois; leur teinte varie du rouge bistre au rouge vif : elles portent souvent à leur sommet une croûtelle.

Dans la syphilis dite papuleuse vraie, elles sont plus larges, plus étalées, de la dimension d'une lentille ou de l'ongle du petit doigt, arrondies, aplaties, quoique faisant une légère saillie au-dessus du niveau des téguments; elles donnent au toucher une sensation d'épaississement ou d'infiltration assez superficielle des tissus; parfois elles sont franchement hémisphériques, lisses ou recouvertes d'une fine squame, ou entourées d'une légère collerette blanche d'épiderme en desquamation (collerette de Biett). Leur teinte est d'un rouge pâle un peu bistre tirant sur le cuivre ou la couleur jambon.

Dans le lichen ruber planus [1] elles sont planes, brillantes à leur surface, comme si elles présentaient une facette polie, limitées par des contours polygonaux, et leur diamètre varie de 1 à 3 millimètres environ. Leur teinte est d'ordinaire d'un rose un peu pâle, parfois d'un rouge assez vif, parfois elle tire sur le brun.

Dans le lichen ruber obtusus vrai elles sont d'un rose assez vif et nettement hémisphériques; leur grosseur varie de celle d'un petit pois à celle d'un pois de très fortes dimensions.

Dans le lichen ruber obtusus corné elles ont à peu près la même teinte, la même forme, mais elles peuvent atteindre des dimensions beaucoup plus considérables; les téguments sont épaissis et infiltrés à leur niveau, et elles se recouvrent à leur sommet de fines squames grisâtres stratifiées extrêmement adhérentes.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces diversités d'aspect : ce qui précède doit suffire pour faire comprendre toute l'importance de l'analyse minutieuse de l'aspect objectif des dimensions, de la forme, de la teinte de cette lésion élémentaire si fréquente dans les dermatoses.

D'ailleurs il est relativement rare de voir des papules réellement pures; presque toujours elles sont associées à d'autres lésions élémentaires, aux squames comme dans la kératose pilaire, le pityriasis rubra pilaire, le psoriasis, etc., au purpura, aux vésicules, aux pustules, etc. Nous reviendrons sur ce point d'une importance capitale en étudiant les lésions mixtes.

L'énorme diversité d'aspect et de nature des papules a conduit les auteurs à les classifier : Leloir [2] les divise d'après leur anatomie pathologique en : a) *papules congestives*, qui sont réductibles par une pression prolongée comme

[1] Voir Planche VI, fig. 1. Cette figure représente des éléments papuleux isolés de lichen ruber planus.

[2] Leloir, *loc. cit.*

dans certaines variétés d'érythème polymorphe, et en b) *papules néoplasiques* dans lesquelles l'infiltration par les cellules embryonnaires et la prolifération des cellules fixes des tissus l'emportent de beaucoup sur les troubles vasculaires : aussi ne peut-on les réduire par la pression; exemple : les papules syphilitiques.

Darier propose la classification suivante : a) *papules ortiées*, réductibles par la pression; b) *papules dermiques*, partiellement réductibles par la pression; c) *papules épidermiques*, nullement réductibles par la pression.

Tilbury Fox et Duhring distinguent de fort nombreuses variétés de papules d'après la localisation du processus morbide, selon qu'il se produit autour des follicules pileux, autour des glandes sébacées, dans la couche papillaire, suivant que le processus morbide est surtout hyperémique ou néoplasique, suivant qu'il s'agit simplement d'une hypertrophie des éléments normaux des téguments. Il nous paraît inutile d'entrer dans tous ces développements.

7° TUBERCULES

On donne le nom de *tubercules* à des productions morbides solides, c'est-à-dire ne contenant pas de liquide, le plus souvent saillantes, mais pouvant ne pas l'être, circonscrites, arrondies, à évolution lente, non résolutives spontanément, infiltrant les couches profondes du derme de telle sorte qu'elles laissent fréquemment après elles des cicatrices.

Nous adoptons donc complètement, au sujet de la différenciation de la papule et du tubercule, les idées soutenues par E. Besnier et Doyon dans leurs annotations de Kaposi [1]. Les deux grands caractères qui différencient le tubercule de la papule sont, d'après nous, la profondeur de l'infiltration du derme et la lenteur de l'évolution : la papule est au contraire une lésion superficielle et assez fugace. C'est une erreur de croire avec quelques auteurs que le terme de tubercule désigne une lésion plus volumineuse que celle à laquelle s'applique le terme de papule. Il est certain que les tubercules peuvent être énormes et faire des saillies très notables comme dans la lèpre ou dans certaines syphilides tertiaires; mais par contre ils peuvent être minuscules et ne pas faire la moindre saillie, ainsi qu'il est fréquent de l'observer dans certains lupus.

Quelques dermatologistes donnent le nom de papulo-tubercules à des éléments presque toujours purement papuleux, mais fort volumineux et fort saillants comme on en observe dans certains érythèmes polymorphes ou dans certaines éruptions de syphilis secondaire : on doit les appeler *papules géantes*.

Mais il faut reconnaître qu'il y a des cas intermédiaires dans lesquels on est parfois fort embarrassé pour savoir s'il s'agit d'une papule ou d'un tubercule.

[1] E. Besnier et A. Doyon, *loc. cit.*, p. 65, note 2.

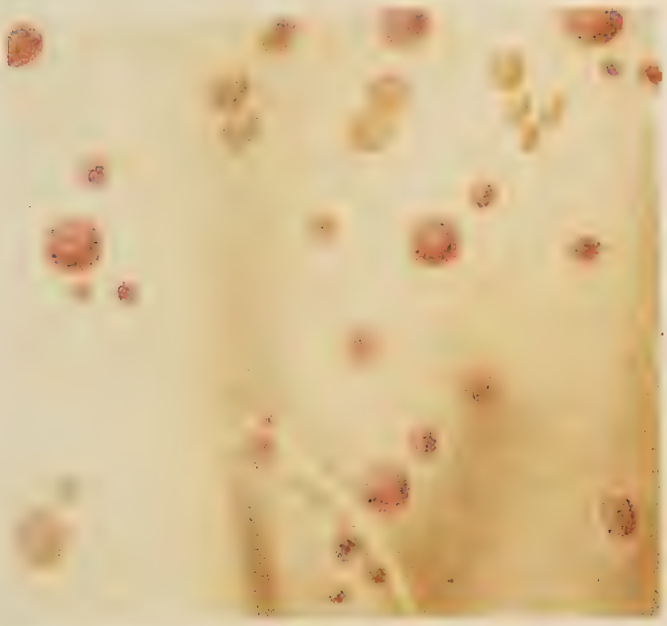


Fig. 1. — *Papules.*

Fig. 2. — *Gomme ulcérée.*

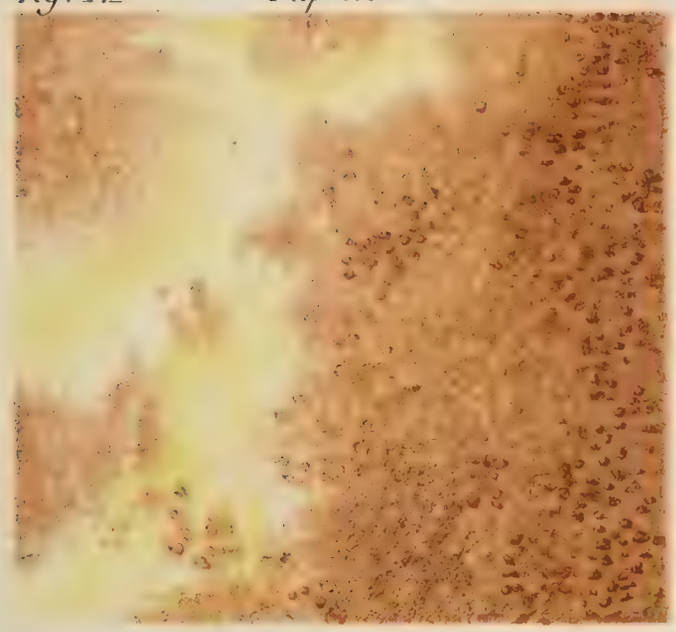


Fig. 3. — *Vésicules.*

Fig. 4. — *Vésicules groupées.*

Fig. 5. — *Bulles.*

Fig. 6. — *Macules et phlyctènes.*

Masson et Cie, Editeurs, Paris.

Impies Lemercier, Paris.

Lésions élémentaires.

En réalité il n'y a pas de ligne de démarcation bien nettement arrêtée entre ces deux lésions élémentaires [1].

E. Besnier distingue deux grandes variétés de tubercules d'après le point précis où ils se forment : il appelle *tubercules dermiques* ceux qui naissent dans les couches moyennes et profondes du chorion, et *tubercules hypodermiques* ceux qui naissent dans la couche sous-cutanée.

A. Les *tubercules dermiques* sont vraiment dignes du nom de tubercules proprement dits.

Leur volume est éminemment variable ; ils peuvent être minuscules, presque imperceptibles, comme les tubercules lupiques à leur début, et ils ont alors à peine les dimensions d'une toute petite tête d'épingle ; d'ordinaire leur grosseur varie de celle d'une forte tête d'épingle à celle d'un pois et même plus. Leur forme est arrondie, plus rarement ovalaire. Leur coloration est rouge jaunâtre, un peu transparente, assez semblable à celle du sucre d'orge dans le lupus : dans la lèpre elle est d'un rouge bistre pâle, parfois assez fortement teinté de brun ; dans la syphilis elle est d'un rouge cuivre.

Ils peuvent, ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure, ne faire aucune saillie appréciable au-dessus du niveau normal des téguments ; exemple : le lupus vulgaire au début. Dans cette maladie, grâce à leur mollesse et à leur friabilité si caractéristiques, ils peuvent même alors ne donner au toucher aucune sensation vraiment nette d'infiltration.

Il est plus fréquent de leur voir faire une certaine saillie presque toujours hémisphérique, à moins que par confluence de plusieurs éléments voisins ils ne forment une sorte de plateau plus ou moins mamelonné, surélevé au-dessus du niveau des téguments, comme c'est la règle dans le lupus vulgaire et dans la lèpre tuberculeuse. Cette saillie est parfois extrêmement considérable, et forme de véritables tumeurs (lupus turgescent, lèpre léontiasique, syphilides tertiaires tuberculeuses).

Ces lésions peuvent être parfaitement indolentes (syphilis) : dans certains cas elles sont anesthésiques (lèpre, quoique ce ne soit pas toujours vrai) ; dans le lupus elles sont, quand on les touche, le siège d'une certaine sensibilité toute spéciale.

B. Les *tubercules hypodermiques* (Phyma, Knollen, nodosités, etc.) ne sont pas à proprement parler des tubercules : ce sont des lésions d'ordinaire plus considérables que les précédentes, ayant leur siège dans le tissu conjonctif sous-cutané : de ce point de départ ils s'étendent parfois dans le chorion, l'infiltrent ou bien le repoussent devant eux. Ils peuvent avoir une évolution lente, continue, progressive, rester stationnaires, ou au contraire évoluer avec une rapidité relative.

On peut donc y faire rentrer nombre de lésions très disparates, telles que les nodosités rhumatismales, les gommes au début, etc.

[1] Voir E. Besnier et A. Doyon, *loc. cit.*

8° GOMMES [1]

On donne le nom de *gommes de la peau* à des productions morbides plus ou moins volumineuses, siégeant dans les couches profondes du derme ou de l'hypoderme ; elles sont dures et font une saillie arrondie plus ou moins notable et plus ou moins colorée en rouge ; elles sont de nature inflammatoire, et d'ordinaire non résolutives, du moins spontanément ; elles tendent le plus souvent à la suppuration centrale et à l'ouverture à l'extérieur, avec formation d'un ulcère profond qui laisse une cicatrice indélébile, mais elles peuvent aussi se terminer par sclérose ou par résorption interstitielle.

Il y a de grandes analogies entre le tubercule et la gomme ; il est souvent fort difficile de les distinguer l'un de l'autre. Le tubercule peut en effet s'ulcérer comme la gomme. D'après E. Besnier, les relations qui existent entre le tubercule et la gomme sont des plus étroites. Il fait remarquer que dans le lupus tuberculeux aigu, dans la lèpre tuberculo-ulcéreuse, la lésion élémentaire est mixte ; il s'agit d'un tubercule gommeux ou d'une gomme tuberculeuse : le terme de syphilide tuberculo-ulcéreuse est en réalité synonyme de tuberculo-gommeuse.

On peut cependant au point de vue théorique établir la différence suivante entre le tubercule et la gomme : le tubercule infiltre toujours dès le début les couches superficielles du derme en même temps que les couches profondes, tandis que la gomme laisse d'abord intactes les couches superficielles du derme. La gomme est d'ordinaire beaucoup plus volumineuse que le tubercule

Les gommes ont parfois une évolution relativement rapide, inflammatoire ; elles s'accompagnent d'une rougeur vive des téguments, d'empâtement et d'œdème des tissus périphériques, assez souvent même de quelques phénomènes douloureux, comme dans la syphilis.

Elles peuvent évoluer avec beaucoup plus de lenteur, beaucoup moins de réaction inflammatoire : elles n'arrivent dans ce cas à ulcérer les téguments que longtemps après leur apparition ; et elles aboutissent à des ulcérations anfractueuses, à allures torpides, à bords décollés, atones, bien différentes des ulcérations assez largement ouvertes du type précédent : elles sont presque toujours symptomatiques de ce que l'on appelait autrefois la scrofulo-tuberculose.

9° TUMEURS

On donne le nom de *tumeurs de la peau* à des productions morbides de forme, de volume et de consistance variables, ayant de la tendance à persister fort longtemps et à s'accroître, et qu'on ne peut ranger ni dans les tubercules proprement dits à cause de leur volume, ni dans les gommes à cause de l'évolution si spéciale de ces dernières.

[1] Voir Planche V, fig. 2. Cette figure représente deux gommes syphilitiques, l'une non ouverte formant tumeur, l'autre ouverte et formant une ulcération profonde.

C'est un groupe bien artificiel; et, pour faire comprendre à quel point il est mal composé, il nous suffira de faire remarquer que les tubercules sous-cutanés d'Ernest Besnier sont en réalité de véritables tumeurs, car ils peuvent atteindre un certain volume. Il est même possible en bonne logique de ranger dans ce groupe les gommes et les tubercules proprement dits. En somme, on ne peut considérer le terme vague et imprécis de tumeur comme désignant des lésions assez bien définies dans leur aspect et leur constitution pour être élevées au rang de lésion élémentaire de la peau, et nous le verrions avec une certaine satisfaction disparaître de la nomenclature classique.

Si nous le conservons, c'est d'abord pour nous conformer à l'usage établi, et puis parce qu'il est encore utile, en raison même de son manque de précision, pour désigner une fort nombreuse série de lésions cutanées qui peuvent à la rigueur rentrer dans ce cadre si élastique. Tels sont les sarcomes, les épithéliomes, les carcinomes, les myomes, les dermatomyomes, les dermatofibromes, les molluscums, les kéloïdes, les condylomes, les papillomes, les xanthomes, etc.

10° VÉSICULES (1)

On donne le nom de *vésicules* à de petits soulèvements circonscrits, arrondis ou acuminés de l'épiderme, contenant de la sérosité transparente.

Les vésicules sont le plus souvent arrondies, hémisphériques comme dans l'herpès typique; elles sont rarement irrégulières, à contours anguleux comme dans l'érythème polymorphe ou dans les dermatites polymorphes douloureuses; elles ne prennent d'ordinaire cette forme que par confluence de plusieurs éléments voisins. On en observe parfois d'acuminées, plus rarement de déprimées à leur centre, en ombilic.

Leur grosseur est éminemment variable suivant les maladies et suivant les cas. Dans l'eczéma typique elles sont minuscules, de la grosseur d'une fine tête d'aiguille ou même d'une pointe d'aiguille, et elles ne sont perceptibles qu'à la loupe, à moins que l'observateur ne soit exercé et n'ait de bons yeux de myope. Elles figurent dans ce cas de tout petits points qui criblent la surface cutanée.

Dans l'eczéma dit vésiculeux elles atteignent les dimensions d'une moyenne ou d'une grosse tête d'épingle. Elles sont alors hémisphériques ou irrégulières par confluence.

Dans l'herpès (2) et dans la dyshidrose, elles ont les dimensions moyennes d'une grosse tête d'épingle, mais par confluence elles peuvent arriver à avoir le volume d'une véritable bulle, et même à former des soulèvements phlycténoïdes de l'épiderme.

(1) Voir Planche V, fig. 3. Cette figure représente des plaques d'eczéma vésiculeux avec vésicules accentuées multiples groupées sur une base rouge.

(2) Voir Planche V, fig. 4. Cette figure représente des groupes de vésicules de l'Herpès Zoster ou Zona. En haut, groupe de vésicules au début et intactes. En bas, groupe de vésicules plus anciennes et dont le centre a une teinte d'un brun violacé symptomatique d'un léger sphacèle du derme.

Leur couleur varie quelque peu selon leur contenu : d'ordinaire, comme dans les sudamina, l'eczéma, la dyshidrose, l'herpès, etc., elles sont transparentes, cristallines, bien tendues. Dans quelques cas, comme dans certains zonas, elles sont hémorragiques. A mesure qu'elles vieillissent, elles peuvent se troubler, devenir lactescentes, s'épaissir, se rider par résorption du liquide, s'affaisser peu à peu et se terminer par formation de croûtelles ou par desquamation; ou bien elles se rompent d'emblée dès leur première période, et ne passent pas par les phases diverses que nous venons d'énumérer.

Les croûtes auxquelles elles donnent naissance varient de forme : 1° suivant qu'elles succèdent à des vésicules qui se sont desséchées sans se rompre, et dans ce cas elles sont d'ordinaire arrondies, plus ou moins épaisses et adhérentes, jaunâtres ou brunâtres, parfois noirâtres quand le contenu de la vésicule a été hémorragique; 2° suivant qu'elles succèdent à des vésicules rompues soit spontanément, soit à la suite de traumatismes, et dans ce cas elles sont irrégulières, sans forme nettement définie, et leur coloration est éminemment variable selon l'intensité des grattages subis.

Ce qui précède nous amène à diviser d'après leur siège les vésicules en deux grandes variétés : 1° les vésicules superficielles qui sont éphémères et qui se rompent avec la plus grande facilité, soit spontanément, soit sous l'action du moindre traumatisme comme celles de l'eczéma; et 2° les vésicules profondes qui ont une enveloppe épaisse, qui durent longtemps, et qui ne se rompent que fort rarement, mais qui se terminent d'ordinaire, sauf ouverture artificielle, par résorption lente et graduelle de leur contenu, comme c'est la règle dans la dyshidrose.

Le mode de production des vésicules semble être assez variable suivant les cas. Elles peuvent prendre naissance soit dans les couches superficielles, soit dans les couches profondes du corps muqueux [1].

La réaction chimique du liquide contenu dans les vésicules est parfois acide comme dans les sudamina, plus fréquemment elle est neutre ou alcaline, ou tantôt neutre et tantôt alcaline comme dans l'herpès successif.

On peut trouver dans ce liquide des cellules épithéliales de formes diverses, des leucocytes en nombre plus ou moins considérable, divers microbes parmi lesquels nous devons surtout citer des staphylocoques, le morocoque de Unna, etc., parfois des cristaux, parfois aussi il ne renferme aucune forme cellulaire : au bout d'un certain temps ce liquide peut devenir lactescent par suite de l'adjonction d'éléments figurés et des modifications évolutives qu'ils subissent.

[1] Voir pour les détails, *Anatomie pathologique générale*, p. 90.

11° BULLES — PHLYCTÈNES [1]

Au point de vue purement objectif on pourrait définir la *bulle* une *vésicule de grandes dimensions.*

C'est pour cela que Devergie [2] avait proposé de réserver le nom de *vésiculeuses* aux seules dermatoses dans lesquelles les vésicules ne sont pas ou sont à peine appréciables à la vue; il rangeait dans la catégorie des dermatoses bulleuses, toutes celles dans lesquelles le soulèvement de l'épiderme par de la sérosité est facilement perceptible à l'œil nu. Mais, comme on l'a vu au chapitre anatomie pathologique, tout n'est pas encore dit à ce sujet, et c'est dans la structure histologique et dans le mode de production de ces lésions élémentaires qu'il faudra probablement chercher les caractères distinctifs qui permettront de les séparer avec netteté.

Actuellement on appelle *bulles* des soulèvements plus ou moins étendus de l'épiderme contenant, lors de leur apparition, un liquide séreux, séro-purulent ou sanguinolent. Leur forme peut être régulièrement arrondie, hémisphérique; elles sont alors complètement remplies par le liquide qu'elles renferment et distendues comme des ballons, de telle sorte que l'épiderme qui en constitue l'enveloppe extérieure est lisse, et même comme reluisant. Parfois elles sont ovalaires, ou franchement irrégulières, à base présentant des angles rentrants, et presque toujours dans ce cas elles résultent de la confluence de deux ou de plusieurs éléments voisins.

Au lieu d'être fortement distendues comme nous venons de le dire, elles sont souvent incomplètement remplies, et alors elles sont flasques et ridées; le liquide qu'elles contiennent obéit dans ce cas aux lois de la pesanteur et s'accumule vers les parties déclives. Parfois même c'est à peine si l'on distingue dans leur intérieur un peu de sérosité transparente ou jaunâtre, et les couches superficielles de l'épiderme semblent être purement et simplement décollées des couches profondes. Toutes ces variétés peuvent s'observer dans les dermatites polymorphes douloureuses, dans les diverses variétés de pemphigus, dans l'érythème polymorphe bulleux, etc.

Leurs dimensions sont éminemment variables, non seulement suivant les cas, suivant les phases de la maladie, mais encore chez un même sujet, au même moment, en une même région. Leur volume le plus habituel varie de celui d'un très gros pois à celui d'une cerise, mais on en a vu atteindre les dimensions d'un œuf de dinde et même davantage. Une bulle unique peut présenter ce volume; il est plus fréquent de voir plusieurs bulles voisines se réunir de manière à simuler une vaste phlyctène, comparable à celle d'un vésicatoire.

[1] Voir Planche V, fig. 5 et 6. En 5 on voit des bulles transparentes, tendues, développées sur une peau en apparence saine. — En 6 on voit une bulle énorme rompue et en partie vidée avec aréole rouge périphérique.

[2] DEVERGIE, *Traité pratique des maladies de la peau*, 2e édit., 1857, p. 41.

Le liquide qu'elles renferment est d'ordinaire séreux, transparent, du moins au début, quelquefois il est hémorragique. Puis peu à peu il se trouble, devient opalin, puis lactescent, enfin jaunâtre, et même franchement purulent. Il est albumineux, coagulable par la chaleur; presque toujours sa réaction est neutre ou alcaline.

La bulle peut se terminer par suppuration, c'est-à-dire par la transformation purulente graduelle du liquide primitivement transparent qu'elle renferme; elle peut aussi se rompre, soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme quelconque comme cela se produit si fréquemment dans les dermatites polymorphes douloureuses ou dans les pemphigus vrais; elle peut aussi guérir par résorption graduelle : elle devient alors flasque, s'affaisse, puis se dessèche.

Les croûtes qui lui succèdent sont plus ou moins épaisses et foncées de couleur suivant la nature de son contenu. Elles ont la forme de la bulle antérieure, et simulent assez bien des pains à cacheter d'un jaune brunâtre, d'un brun foncé, parfois même (bulle hémorragique) d'un brun noirâtre qui seraient posés sur les téguments. Puis, au bout d'un laps de temps qui varie de cinq à dix jours, elles finissent par se détacher spontanément en laissant au-dessous d'elles un épiderme nouveau et assez souvent des macules brunâtres qui mettent un certain temps pour disparaître.

D'après Leloir, le grand caractère de la bulle serait d'être uniloculaire, de telle sorte que, lorsqu'on la pique avec une aiguille, tout son contenu s'écoule. Une bulle à contenu séro-purulent laisse, par l'effet de la pesanteur, le pus se déposer à sa partie inférieure, tandis que les couches supérieures sont transparentes. Malheureusement, ce caractère n'est pas absolument constant, et, sur un même sujet, atteint de dermatite polymorphe douloureuse par exemple, on trouve des bulles bien transparentes, bien tendues, qui sont uniloculaires, et d'autres bulles opalines, aplaties, de la dimension moyenne d'un ongle, qui sont nettement multiloculaires, et que l'on est obligé de dilacérer en tous sens pour pouvoir arriver à les vider.

L'anatomie pathologique et le mode de développement de ces lésions élémentaires donnent l'explication de ces profondes différences [1].

A l'étude de la bulle on doit rattacher celle de la *phlyctène*, qui n'est en réalité qu'une sorte de bulle résultant du décollement en masse de l'épiderme par un agent physique ou chimique quelconque, feu, froid, vésicatoire, etc.; aussi beaucoup d'auteurs emploient-ils indistinctement les mots de bulle et de phlyctène.

12° PUSTULES [2]

Au point de vue objectif la *pustule* est un soulèvement circonscrit et d'ordinaire arrondi de l'épiderme contenant un liquide purulent.

[1] Voir *Anatomie pathologique générale*, p. 88 et 90.

[2] Voir Planche VI, fig. 3 et 4. En 3 papulo-pustules avec soulèvement central de

Fig. 1._Papules de Lichen plan.

Fig. 2._ Papules de pityriasis pilaire.

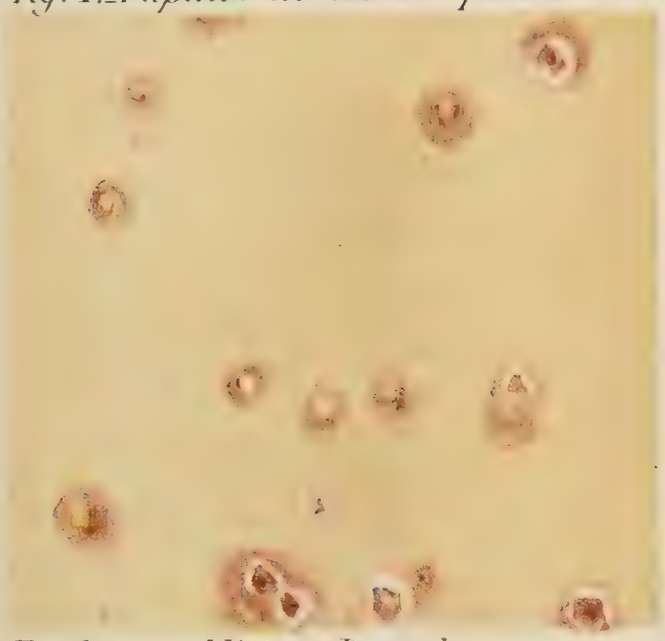


Fig. 3._ Vésico-Pustules.

Fig. 4._ Pustules d'ecthyma.

Fig. 5._ Squames.

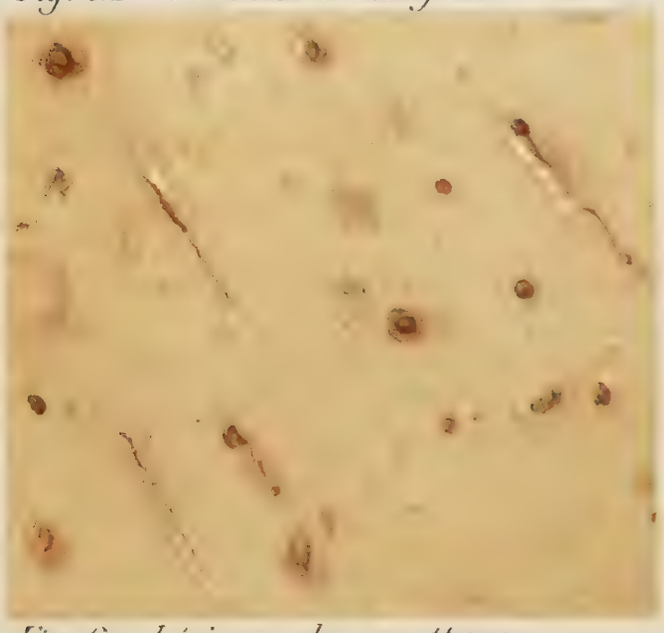


Fig. 6._ Lésions de grattage.

Masson et Cie, Editeurs, Paris. Impies Lemercier, Paris.

Lésions élémentaires.

La plus grande confusion règne dans les auteurs au point de vue de leur description et de leur interprétation. Les uns les considèrent comme de petits abcès intra-épidermiques, les autres en font une vésicule à contenu purulent, et pour eux le vieil adage est toujours vrai : *vesicula quæ pus fert est pustula.*

Les auteurs anciens ont distingué :

a. *Des pustules psydraciées* dont les caractères distinctifs seraient d'être petites, arrondies ou acuminées, et qui ne seraient pas entourées d'un cercle inflammatoire accentué · la croûte qui leur succéderait serait jaunâtre, ou jaune brunâtre, peu épaisse.

b. *Des pustules phlyzaciées* dont les caractères distinctifs seraient d'être larges, aplaties, ou globuleuses, qui reposeraient sur une base dure et enflammée : la croûte à laquelle elles donneraient naissance serait brunâtre ou d'un brun noirâtre, assez épaisse, parfois même stratifiée.

E. Besnier a distingué : a) *des pustules superficielles* qu'il appelle épidermiques (exulcéreuses de Leloir, catarrhales des Allemands), qui n'intéressent que l'épiderme et les couches superficielles du derme, qui évoluent rapidement et qui ne laissent après elles aucune cicatrice; b) *des pustules profondes* qu'il appelle dermiques (ulcéreuses de Leloir, parenchymateuses des Allemands), qui intéressent plus ou moins profondément le derme, détruisent toujours au moins la couche papillaire et laissent après elles des cicatrices.

Nous distinguerons deux variétés de pustules : a) *les pustules superficielles* ou *épidermiques*; b) *les pustules profondes* ou *dermiques*..

a. *La pustule superficielle* dont le type est donné par ce que l'on appelle l'impétigo de Bockhardt, ou staphylococcique, ou par les pustules de la forme pustuleuse de la dermatite herpétiforme de Duhring, est presque toujours arrondie, hémisphérique, plus rarement ovalaire; parfois, comme dans l'ecthyma, elle est minuscule au début, puis elle s'étale graduellement, et peut même arriver dans quelques cas à avoir d'énormes dimensions par décollement graduel de l'épiderme. Elle est alors aplatie, flasque, et peu à peu il se forme à son centre une croûtelle arrondie, autour de laquelle d'autres croûtelles plus jeunes peuvent prendre naissance, à mesure que la lésion persiste et s'étend.

Ce même mode d'évolution peut se voir aussi dans l'impétigo herpétiforme.

Dans la dermatite herpétiforme les pustules superficielles se forment d'emblée sur la peau saine, leur grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois et même plus; elles sont hémisphériques, tendues, plus rarement ovalaires; quand elles sont volumineuses elles peuvent être flasques et aplaties.

Le contenu des pustules superficielles varie du jaune clair ressemblant plutôt à de la sérosité louche, au jaune foncé franchement purulent. Ce liquide renferme de très nombreux leucocytes.

l'épiderme par du pus et base papuleuse rouge : en bas de la figure se voient des éléments avec croûte centrale noirâtre. — En 4 pustules aplaties développées sur une peau presque saine en apparence.

Les pustules superficielles sont presque toujours entourées d'une aréole rouge dont l'importance varie suivant l'intensité du processus inflammatoire : elle peut manquer tout à fait au début dans la dermatite herpétiforme ; elle est bien moins accentuée que dans les pustules profondes. Quand il y a de l'infiltration des téguments sous-jacents, cette infiltration n'est jamais que fort peu marquée.

Les pustules superficielles peuvent se terminer par rupture, soit spontanée, soit beaucoup plus fréquemment accidentelle, et dans ce cas leur contenu s'écoule, est enlevé, ou se concrète en croûtes irrégulières : presque toujours elles se dessèchent peu à peu par résorption graduelle du liquide qu'elles renferment, et elles forment ainsi des croûtes brunâtres ou d'un brun noirâtre, qui finissent par tomber en laissant parfois des pigmentations plus ou moins persistantes.

b. *Les pustules profondes*, dont le prototype est donné par les folliculites, sont d'ordinaire légèrement acuminées, quoique un peu arrondies au sommet, assez bien tendues, résistantes ; elles sont entourées d'une aréole très accentuée, d'un rouge vif, et reposent sur une base inflammatoire profonde caractérisée par une notable infiltration des téguments.

Elles donnent naissance à une croûte assez épaisse, brunâtre ou noirâtre, qui ne tombe qu'après un laps de temps assez long en laissant parfois une cicatrice plus ou moins apparente suivant l'intensité et suivant la profondeur du processus morbide.

13° SQUAMES OU ÉCAILLES[1]

On donne le nom de *squames* ou d'*écailles* à des lamelles épidermiques qui se détachent de la surface des téguments : elles résultent de la desquamation de l'épiderme.

Il est fort difficile de classer les squames en tant que lésions élémentaires. Presque toujours elles sont consécutives à d'autres lésions dont elles ne sont que la conséquence, et par suite elles doivent être considérées comme des lésions élémentaires secondaires, comme dans l'érythème, la scarlatine, l'eczéma. Cependant dans quelques cas il semble bien qu'elles constituent le symptôme majeur ou primordial de l'affection, comme dans l'ichtyose, et probablement dans les états dits séborrhéiques et psoriasiques, et qu'elles soient vraiment dignes du nom de lésions élémentaires primitives. Nous avons donc pris le parti de les décrire après les lésions élémentaires primitives vraies, et avant les lésions élémentaires secondaires proprement dites.

D'après leur forme, leur grandeur et leur épaisseur on a divisé les squames en plusieurs variétés.

Les *squames pityriasiques*, le pityriasis, faits de squames furfuracées, squames farineuses, sont caractérisées par leur minceur, leur petitesse, leur

[1] Voir Planche VI, fig. 5. Éléments de psoriasis recouverts des squames blanches et nacrées caractéristiques.

finesse qui les ont fait comparer à des fragments de son, d'où le nom qu'on leur a donné. Ces squames s'observent dans beaucoup de dermatoses et en particulier dans ce que l'on a appelé les eczémas séborrhéiques secs ou pityriasiques, qui sont si fréquents; elles sont également un des caractères distinctifs du pityriasis rosé de Gibert, du pityriasis versicolore, etc.

Les *squames proprement dites* sont constituées par des débris épidermiques d'une grandeur qui varie de celle d'une petite lentille à celle de l'ongle du petit doigt; elles sont d'ordinaire minces, blanches, parfois nacrées, ou bien assez adhérentes et stratifiées comme dans le psoriasis, ou bien flottantes dans presque toute leur étendue, et faciles à détacher comme dans certains érythèmes.

Les *lamelles* ont les dimensions moyennes de l'ongle : elles peuvent avoir jusqu'à 1 centimètre 1/2 de diamètre vertical et jusqu'à 2 ou 3 centimètres de diamètre transversal comme dans la dermatite exfoliative généralisée vraie : elles sont presque toujours minces, transparentes, blanches, nacrées; elles peuvent être plates ou recroquevillées, arrondies, mais plus souvent irrégulièrement rectangulaires ou polygonales, parfois déchiquetées : elles adhèrent aux téguments par un ou plusieurs côtés ou par leur face profonde, comme dans les érythrodermies exfoliantes généralisées. Mais parfois elles sont plus épaisses, jaunâtres, adhérentes comme dans certains psoriasis.

Les *lambeaux* sont constitués par de vastes plaques d'épiderme qui se détachent d'une seule pièce : ils peuvent avoir d'énormes dimensions, atteindre la largeur de la main et même plus, comme dans la scarlatine et les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs où l'on peut voir toute la plante des pieds et la face palmaire des mains et des doigts tomber d'une seule pièce en formant des gants et des sandales.

Les desquamations dans les dermatoses proviennent d'une kératinisation incomplète, et les lamelles épidermiques sont constituées par des cellules de la couche cornée qui renferment encore des noyaux colorables par le carmin. Elles peuvent renfermer des microbes, pathogènes ou non pathogènes de la dermatose dont elles sont l'un des symptômes : parfois, comme dans le psoriasis, elles contiennent un nombre considérable « d'abcès leucocytaires, réduits aux noyaux desséchés des leucocytes, abcès microscopiques enchâssés entre autant de litières de cellules cornées renouvelées [1] ». La desquamation est souvent, comme l'a montré Sabouraud, le résultat de la défense de l'épiderme par l'épiderme et par le leucocyte.

[1] R. Sabouraud. La défense de la peau contre les microbes. *Annales de dermat. et de syphiligr.*, 1899, p. 734.

II

ÉLÉMENTS ÉRUPTIFS SECONDAIRES

1° EXCORIATIONS [1]

On donne le nom d'*excoriations* à des solutions de continuité d'origine traumatique, de forme et d'étendue variables, qui n'intéressent que les couches superficielles de la peau.

Lorsque la couche cornée de l'épiderme est seule atteinte, elles se caractérisent par de simples raies blanches, presque toujours entourées d'une zone érythémateuse. Cette lésion est éminemment éphémère : en un ou deux jours, souvent en quelques heures, elle disparaît sans laisser la moindre trace de son existence.

Mais si en un même point on excorie fort souvent les téguments, les hyperémies incessantes qui se produisent finissent par provoquer une extravasation de pigment sanguin assez notable pour qu'il se forme des stries brunâtres et même peu à peu une teinte brunâtre générale comme cela s'observe dans certaines affections prurigineuses, en particulier dans la phthiriase [2].

Lorsque le corps muqueux est intéressé, il se fait un exsudat de liquide séreux au centre même de la traînée blanche, laquelle est entourée d'une zone érythémateuse assez accentuée qui s'efface par la pression et qui ne tarde pas à disparaître, tandis que la sérosité se concrète en une croûte jaunâtre : cette croûte se détache au bout d'un laps de temps variable suivant les sujets et suivant la profondeur de l'excoriation, en ne laissant après elle qu'une légère coloration rosée qui finit par s'effacer après quelques jours : il est assez rare que la peau conserve pendant un certain temps une teinte café au lait ou brunâtre, vestige de la lésion.

Enfin si la couche papillaire a été atteinte, l'excoriation se présente sous la forme d'une raie plus ou moins étendue, plus ou moins large selon l'instrument vulnérant, à centre sanguinolent, entouré d'une zone inflammatoire d'un rouge vif. Le suintement séro-sanguinolent qui se produit dans ce cas donne naissance à une croûtelle noirâtre, adhérente, qui ne se détache qu'au bout de plusieurs jours, et qui laisse assez souvent après elle des pigmentations formant des stries brunâtres, lesquelles ne disparaissent qu'avec beaucoup de lenteur.

En dehors des traumatismes accidentels tels que ceux que produisent une épine, ou une épingle par exemple, les excoriations s'observent presque toujours dans les dermatoses prurigineuses, et sont le résultat de grattages.

[1] Voir Planche VI, fig. 6. Cette figure représente des excoriations longitudinales avec croûtelles, et des papules excoriées à leur sommet : le tout est symptomatique de phthiriase.

[2] Voir en outre le chapitre *Lichénification*.

Elles sont alors vraiment dignes du nom de lésions élémentaires secondaires. Elles peuvent être irrégulièrement arrondies comme lorsqu'elles sont le produit de l'écorchure du sommet d'une papule, par exemple dans le prurigo; leur croûte coiffe alors le sommet de la papule excoriée. Elles peuvent être très irrégulières, comme dans certains eczémas prurigineux. Elles peuvent être allongées, en stries, plus ou moins étendues; elles atteignent quelquefois jusqu'à 5 à 15 centimètres de long comme dans la phthiriase. Leur forme, leur aspect, leurs localisations sont des plus importantes à préciser au point de vue du diagnostic.

2° LICHÉNIFICATIONS

En 1891 (1) nous avons introduit dans la littérature dermatologique le mot de *lichénification* pour désigner un processus morbide général très important en pathologie cutanée et que l'on n'avait pas encore suffisamment précisé.

Fig. 22. — Lichénifications de la partie inférieure de la face antérieure de l'avant-bras consécutives à un eczéma chronique du type dit eczéma professionnel. La photographie montre avec netteté l'exagération des sillons cutanés, le quadrillage, et permet même de comprendre que les téguments sont épaissis.

E. Besnier(2) lui donne le nom de *lichénisation*. Ces termes s'appliquent aux modifications que subissent dans certains cas les téguments quand ils sont soumis à d'incessants traumatismes ou à d'incessantes irritations.

Les études antérieures de L. Jacquet sur le rôle du traumatisme dans la pathogénie de la lésion cutanée en certaines dermatoses, le mémoire que nous avons fait paraître avec lui en 1891 nous ont peu à peu conduit à cette conception (3).

(1) L. Brocq, *Des lichénifications de la peau et des névrodermites*. Leçons faites à l'hôpital Saint-Louis, 1891. — *Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses et les anciens lichens*. Congrès de Vienne, 1892. — Voy. aussi Société de dermatologie, séance du 12 mai 1892.

(2) E. Besnier, *Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques*. Société de dermatologie de Paris, 12 mai 1892.

(3) L. Jacquet, Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-

Chez certains sujets, quand la peau est soumise à des frottements incessants (corset, bandage herniaire) ou, au contact de liquides irritants, comme cela se produit aux parties saillantes des cuisses chez les femmes un peu grasses qui ne prennent pas de soins minutieux de toilette [1], on voit peu à peu les téguments changer d'aspect; leur teinte se fonce, ils se pigmentent de plus en plus, et, dans la plupart des cas, quand on les regarde avec soin et surtout à la lumière oblique, on voit à leur surface comme des milliers de petites facettes brillantes, aplaties, séparées les unes des autres par des sortes de sillons entre-croisés de manière à former des losanges.

Mais c'est surtout chez les malades atteints de dermatoses prurigineuses à allures un peu rebelles que ces lésions se développent avec plus ou moins de rapidité. Nous les étudierons en détail en parlant des lichens, mais nous sommes obligés d'en dire quelques mots dans ces préliminaires, car c'est un processus morbide de la plus haute importance, qui vient souvent compliquer d'autres dermatoses, en se surajoutant aux éruptions primordiales et en les déformant.

Au début, la lichénification est bien constituée comme nous venons de le dire, au point de vue objectif, par de fines facettes de la grosseur d'une petite tête d'aiguille, d'une toute petite tête d'épingle, brillant aux incidences de lumière, et séparées les unes des autres par des sillons d'une extrême finesse. L'aspect général de la peau est un peu jaunâtre, fort souvent il tire sur le brun; les grattages incessants développent en effet dans nombre de cas la pigmentation. Assez fréquemment il n'y a aucune excoriation visible. Ces lésions peuvent être circonscrites (lichénifications circonscrites) à des espaces de téguments qui varient d'ordinaire de la grandeur d'une pièce de un franc en argent à celle des deux mains ou même davantage : leurs limites peuvent être assez nettement arrêtées, ou bien elles se confondent insensiblement avec les régions saines périphériques.

Elles peuvent être étendues à de vastes surfaces (lichénifications diffuses) : la peau dans ces cas prend un aspect un peu rugueux; elle se pigmente légèrement, et donne au toucher une faible sensation de sécheresse, de rudesse et d'épaississement : en un mot elle n'a plus sa souplesse normale.

Mais ces aspects ne sont que ceux de la lésion au début; nous leur avons donné le nom de *lichénification avortée*; il serait préférable de l'appeler *superficielle* ou *incomplète*. Lorsque le malade est prédisposé, et qu'il se gratte depuis fort longtemps, surtout en des régions circonscrites, les lésions des

motrices, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1890, p. 487. — L. Brocq et L. Jacquet, Notes pour servir à l'histoire des névrodermites, *ibidem*, 1891, p. 97 et 195.

[1] Voir L. Brocq et L. Bernard, Nouvelles études sur l'intertrigo chez la femme. *Ann. de dermat. et de syphil.*, janvier 1899, p. 1. D'après les faits analysés dans ce mémoire, le contact seul des liquides irritants donne naissance à une lésion spéciale qui n'est pas de la lichénification vraie; pour que la lichénification se développe dans ces cas, il faut qu'il y ait en outre des frottements exercés sur les régions intéressées, comme cela se produit presque toujours chez les femmes à la partie interne et supérieure des cuisses. Voyez en outre pour l'opinion inverse Török : Quelques remarques sur la signification des lésions eczémateuses, et sur les réactions générales de la peau. *Annales de dermat. et de syphil.*, 1806, p. 1597.

téguments s'exagèrent considérablement : les papilles dermiques incessamment irritées prolifèrent; elles sont excoriées, et peu à peu elles arrivent à constituer des sortes de papules assez larges, de un à trois millimètres de diamètre, aplaties, brillantes, assez analogues à celles du lichen ruber planus, mais n'en ayant ni la forme précise, ni les contours nettement arrêtés, ni l'aspect néoplasique. Elles sont séparées par des sillons d'autant plus profonds qu'elles sont plus volumineuses : ces sillons en s'entre-croisant forment un quadrillage assez caractéristique.

Enfin dans une troisième période, les traumatismes ont été suffisants pour provoquer l'apparition d'une véritable hyperplasie de la couche papillaire et du derme adjacent : on ne trouve plus qu'un tissu fort épaissi, infiltré, sur lequel on ne distingue plus nettement les pseudo-papules que nous venons de décrire, mais qui est sillonné de profonds quadrillages, et qui présente à sa surface des squames grisâtres adhérentes, des excoriations, des croûtelles consécutives.

Au point de vue histologique, ces lésions sont surtout caractérisées par une prolifération très active du corps muqueux avec allongement et élargissement considérable des papilles dermiques : presque toujours la pigmentation est accrue d'une manière notable.

Cet état coexiste presque toujours, ainsi que nous l'avons dit plus haut, avec du prurit. Ce prurit peut être primitif, c'est-à-dire apparaître sans lésion cutanée perceptible à l'œil nu, et dans ce cas la lichénification constitue la seule altération visible des téguments : nous lui avons donné le nom de *lichénification primitive* ou *pure*. Fort souvent aussi le prurit est symptomatique d'une dermatose objectivement bien définie, eczéma vrai, eczéma séborrhéique, psoriasis, lichen ruber, etc., et dans ce cas la lichénification se surajoute à une dermatose antérieure dont elle vient modifier l'aspect et l'évolution ultérieure : nous lui avons donné le nom de *lichénification secondaire*.

Il est facile de comprendre, d'après ces quelques mots, toute l'importance de la notion générale nouvelle que nous avons introduite en dermatologie en créant le mot et la théorie de la lichénification. Beaucoup d'aspects assez étranges que prennent, dans certains cas, les dermatoses prurigineuses se trouvent ainsi expliqués [1].

3° ULCÉRATIONS [2]

On désigne sous le nom d'*ulcérations* des pertes de substance plus ou moins profondes des téguments consécutives à un processus morbide quelconque

Suivant la profondeur de la lésion, on distingue deux variétés d'ulcérations :

a. Les *exulcérations* dans lesquelles le processus morbide est tout à fait superficiel ; la couche cornée de l'épiderme est détruite, le corps muqueux est

[1] Voir pour plus de détails sur ce point l'article *Lichen*.
[2] Voir Planche V, fig. 2.

mis à nu et quelquefois la couche papillaire du derme est légèrement intéressée. Les pertes de substance que détermine l'ecthyma superficiel, lorsque l'épiderme soulevé se détache, peuvent être considérées comme le type du genre. Les exulcérations ne laissent pas après elle des cicatrices ; mais, assez souvent, chez des sujets prédisposés, il se développe à leur place des pigmentations qui mettent un temps plus ou moins long à disparaître.

b. Les *ulcérations proprement dites* dans lesquelles le processus est plus profond et intéresse le derme en partie ou en totalité : elles sont suivies de cicatrices dans la grande majorité des cas. Cette catégorie est extrêmement importante : on doit y ranger tous les processus ulcéreux de la lèpre, de la tuberculose, de la syphilis, de l'épithéliome, etc.

c. A côté de ces deux grandes divisions, certains auteurs en ont établi une troisième : ils désignent sous le nom d'*ulcère* une lésion chronique spéciale des téguments ayant pendant un laps de temps variable une certaine disposition à s'étendre par une sorte de gangrène moléculaire. L'ulcère constituerait donc une affection bien à part, dont le type serait donné par l'ulcère des pays chauds, par exemple, ou bien encore par le vulgaire ulcère de jambe : *Un ulcère est une ulcération, mais toutes les ulcérations ne sont pas des ulcères.*

Toutes ces distinctions doivent être revisées à l'heure actuelle avec l'aide de la bactériologie qui donnera très probablement l'explication de beaucoup de faits d'apparence fort mystérieuse. Ce travail est déjà commencé, mais il demande encore à être poursuivi et complété [1].

L'étude détaillée des ulcérations est vraiment d'une importance capitale en dermatologie ; mais nous ne pouvons l'aborder ici, car elle nous entraînerait à des développements beaucoup trop considérables.

Leur forme peut être arrondie ou ovalaire, comme dans le chancre syphilitique ; irrégulière, comme dans le chancre simple ; cyclique, polycyclique par confluence, comme dans l'herpès ; serpigineuse, circinée, comme dans la syphilis tertiaire ; en arcades mauresques, comme dans la tuberculose des muqueuses, etc. Leurs bords sont nets ou mal arrêtés, taillés à pic, à l'emporte-pièce, comme dans le chancre simple, ou décollés en corniche, ou renversés, comme dans l'épithéliome, ou taillés en dédolant, comme dans le chancre syphilitique. Leur fond est uni ou irrégulier, bourgeonnant ou sanieux, cratériforme ou anfractueux, ou surélevé, etc. Leur grandeur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 5 francs en argent et même davantage.

Le liquide qu'elles sécrètent varie d'aspect, de consistance, d'abondance dans les mêmes proportions ; il en est de même pour les croûtes sous lesquelles elles peuvent se cacher.

Qu'il nous suffise, pour donner un aperçu de l'importance capitale de cette étude, de dire que ce sont les caractères que nous venons de passer si rapidement en revue, qui permettent d'établir les diagnostics différentiels de l'herpès, du chancre simple et du chancre induré, des accidents ulcéreux de

[1] Voir pour plus de détails sur ce point l'article *Ulcère*.

la syphilis tertiaire, de la lèpre, de la tuberculose, de l'épithéliome, de l'actinomycose, de la morve, etc. Nous renvoyons à ces divers chapitres pour de plus amples détails.

4° RHAGADES-FISSURES

On donne le nom de *rhagades* à des plaies linéaires, de forme et d'étendue variables, intéressant l'épiderme et les parties superficielles du chorion.

On les observe surtout aux extrémités et au pourtour des orifices naturels. Au mamelon elles sont très fréquentes chez les nourrices. Aux mains et en particulier au bout des doigts elles constituent une affection des plus pénibles et des plus communes en hiver chez les personnes qui se livrent à des travaux manuels et qui touchent souvent à l'eau. On leur donne alors le nom de *crevasses*, de *gerçures* (1).

Les plus profondes et les plus douloureuses siègent au fond des plis de la peau, dans les plis radiés de l'anus par exemple ; elles s'accompagnent alors presque toujours de phénomènes douloureux d'une telle intensité qu'elles provoquent des contractions musculaires et rendent difficiles les fonctions naturelles.

Elles se présentent sous la forme de fentes linéaires, allongées, figurant tout à fait une légère entaille de la peau par un instrument tranchant. Leurs bords sont taillés à pic ; leur fond est presque toujours à vif, rouge ou rosé ; parfois il paraît être sec, plus souvent il est le siège d'un suintement séro-sanguinolent. Elles ne laissent pas après elles de cicatrices.

5° CROUTES (2)

On donne le nom de *croûtes* à des concrétions plus ou moins dures, plus ou moins épaisses qui se forment à la surface de la peau.

Au début de leur formation elles sont molles, comme élastiques ; à mesure qu'elles vieillissent, elles deviennent de plus en plus dures, sèches, cassantes, et foncées de couleur.

Leur mode de formation dans certains cas a été précisé d'une manière remarquable par Unna, par son élève Menahem Hodara (3) et par Sabouraud (4) qui ont montré qu'au-dessous de certaines lésions épidermiques vésiculeuses ou pustuleuses d'origine microbienne l'épiderme se reconstitue des bords de la lésion vers son centre. Puis peu à peu, la lésion ainsi isolée se dessèche, la

(1) Voir l'article *Gerçures*.

(2) Voir Planche VI, figures 5 et 6.

(3) Menahem Hodara. Beitrag zur Histologie des Ekzema cruris und der varikösen ekzematiformen Dermitis. *Monatshefte fur praktische dermat.* Band XXVII, n° 10, 15 nov. 1889.

(4) Sabouraud. La défense de la peau contre les microbes, *Annales de dermat. et de syphil.*, 1899, p. 729

croûte se forme avec les débris d'épiderme, de leucocytes, avec les microbes morts ou vivants, et finit par s'éliminer.

En somme ces croûtes sont de véritables escarres, superficielles quand le corps muqueux seul est intéressé, profondes quand le corps papillaire et le derme lui-même sont envahis par le processus morbide.

On pourrait diviser les croûtes en deux grandes variétés, selon qu'elles sont consécutives à des vésicules ou à des pustules superficielles, comme dans l'eczéma vulgaire, et selon qu'elles recouvrent une ulcération du derme.

Mais elles peuvent aussi se former par dessiccation simple de la sérosité, du pus ou du sang à la surface des téguments, par concrétion de matière sébacée comme dans les états dits séborrhéiques du cuir chevelu ou de la face ; elles sont alors grisâtres, molles, graisseuses, malléables, peu adhérentes. Elles peuvent encore résulter de l'accumulation à la surface des téguments de matières diverses et même de parasites, comme dans le favus ; elles ont dans cette dernière affection une teinte jaune d'or quand elles sont récentes, d'un gris sale quand elles sont anciennes.

Quand elles proviennent de la concrétion d'un exsudat à la surface des téguments, elles sont irrégulières de forme, plus ou moins épaisses selon l'abondance des matières exsudées, parfois d'un jaune d'or comme dans l'impétigo, d'un jaune brunâtre comme dans l'eczéma vulgaire, parfois noirâtres quand il y a des grattages violents et de légères hémorragies consécutives. Elles sont d'ordinaire assez peu adhérentes et elles tombent spontanément au bout de quelques jours en ne laissant pas de cicatrices.

Quand elles sont secondaires à des exulcérations, elles ont d'ordinaire la même forme que la lésion première ; elles sont arrondies ou ovalaires dans le pemphigus et dans l'ecthyma superficiel ; elles sont linéaires dans les excoriations, etc. Elles sont presque toujours assez peu épaisses dans ces cas ; leur coloration varie du jaune brunâtre au brun foncé et même au noir pour peu qu'il y ait la moindre exsudation sanguine ; elles se détachent relativement vite en laissant ou non des pigmentations et pas de cicatrices.

Si la lésion mère est une véritable ulcération profonde, comme dans l'épithélioma, la syphilis tuberculo-ulcéreuse ou gommeuse, etc., les croûtes sont beaucoup plus épaisses ; elles sont même parfois formées de cercles concentriques ou de disques qui se superposent, se stratifient, telles les croûtes conchyliformes ou rupioïdes de certains ecthymas et surtout des syphilides ulcéreuses.

Dans ce cas, ou bien elles sont déprimées au centre, comme concaves ou ombiliquées quand les exsudations formatrices ont cessé en ce point ; ou bien elles sont coniques, convexes quand les exsudations formatrices continuent à se produire sur toute l'étendue de leur face profonde, malgré les progrès qu'elles font à la périphérie. Elles ont presque toujours une teinte foncée d'un brun noirâtre. Elles sont très adhérentes et peuvent persister pendant fort longtemps.

Il y a des croûtes qui sont à peine indiquées, ce qui tient à ce que l'exsudat

formateur est fort peu abondant : elles sont, dans ce cas, intermédiaires aux croûtes et aux squames proprement dites. Certains auteurs les ont désignées sous le nom de *croûtes lamelleuses*.

L'étude des croûtes est assez importante au point de vue du diagnostic de la nature même des lésions qui les produisent. Il nous semble cependant que certains auteurs en ont singulièrement exagéré la valeur. Il est, en effet, presque toujours nécessaire, avant de poser un diagnostic, d'enlever la croûte pour étudier les caractères de l'ulcération sous-jacente.

6° CICATRICES

La *cicatrice* est constituée par du tissu de nouvelle formation qui a réparé une perte de substance du derme.

Il ne faut pas croire que la cicatrice soit toujours consécutive à une ulcération cutanée antérieure : elle peut prendre naissance pendant le cours de certaines affections cutanées qui détruisent peu à peu sans ulcérations les éléments nobles de la peau ; telles sont la morphée, la sclérodermie, les atrophies cutanées, le lichen ruber atrophique, le lupus érythémateux, la kératose pilaire, etc.

L'étude des cicatrices est éminemment complexe.

Nous ne parlerons pas des cicatrices chirurgicales, dont nous n'avons pas à nous occuper.

Les cicatrices dites médicales, c'est-à-dire celles qui sont consécutives à des lésions antérieures des téguments ont presque toujours la même forme que la lésion primitive, quoiqu'elles soient d'ordinaire un peu moins étendues qu'elle par suite de la rétraction naturelle du tissu cicatriciel ; elles permettent donc, jusqu'à un certain point, de poser un diagnostic rétrospectif. C'est ainsi que des cicatrices fissuraires des commissures des lèvres et que des cicatrices fessières permettent de soupçonner chez un sujet l'existence d'une syphilis héréditaire ; des cicatrices circinées, souples, pigmentées ou non, font quelquefois diagnostiquer chez un sujet l'existence d'une syphilis niée ou ignorée.

On dit qu'une cicatrice est *belle* quand elle est blanche ou un peu rosée, lisse, souple, sans aspérités ni brides visibles, mobile sur les tissus sous-jacents. D'ordinaire les éléments nobles de la peau sont détruits à ce niveau ; on n'y trouve donc ni follicules pileux, ni glandes sébacées, ni glandes sudoripares, ni papilles, ni sillons.

Parfois, tout en conservant ses caractères de souplesse, elle peut être fortement pigmentée d'une manière soit passagère, soit presque indélébile, comme cela se produit si fréquemment dans la syphilis.

Une cicatrice est *difforme* ou *vicieuse* lorsqu'elle est bosselée, irrégulière, traversée ou sillonnée de brides plus épaisses qui rétractent les tissus, striée, réticulée, parfois même un peu saillante.

Elle est *chéloïdienne* quand il se produit à son niveau une véritable tumeur fibreuse, extrêmement dure, qui acquiert parfois une épaisseur et un volume

extraordinaires, et qui envahit même progressivement, dans certains cas, les tissus voisins [1].

COMBINAISONS DES DIVERSES LÉSIONS CUTANÉES ENTRE ELLES

Nous venons d'étudier séparément chacune des lésions élémentaires ; mais il est fréquent, en pratique, d'avoir affaire à des lésions mixtes dont nous pouvons maintenant décrire les principales variétés, puisque nous connaissons la valeur des mots qui servent à désigner les lésions simples.

L'*érythème* peut se compliquer de formations papuleuses, circonscrites ; on a donné à ce genre d'éruption le nom d'*érythémato-papuleux*.

Il est fréquent de voir se former sur une plaque érythémateuse de petits soulèvements de l'épiderme par de la sérosité transparente : cette éruption est dite *érythémato-vésiculeuse*.

Si les soulèvements sont considérables, elle est dite *érythémato-bulleuse*. Ces deux combinaisons sont la caractéristique des érythèmes polymorphes vésiculo-bulleux et des dermatites polymorphes douloureuses.

Si l'érythème se complique de soulèvements de l'épiderme par de la sérosité purulente, l'éruption est dite *érythémato-pustuleuse* : on observe cette variété dans certaines formes des plus rares de la maladie de Duhring.

Si l'élevure d'*urticaire* se complique d'un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité transparente, on a les *élevures urticariennes bulleuses* ou *urticaire bulleuse*.

La *papule* se couronne fort souvent à son sommet d'un petit soulèvement de l'épiderme par de la sérosité. C'est la *papulo-vésicule* à laquelle, dans ces derniers temps, on a donné le nom assez bizarre de *séro-papule*. Tantôt la vésicule est bien nette, bien formée, globuleuse, transparente, visible à l'œil nu, comme dans certains eczémas papulo-vésiculeux ; tantôt elle est à peine marquée par une légère teinte opaline au sommet de la papule, comme dans l'élément typique du prurigo simple : dans ce cas, ou bien la papulo-vésicule est excoriée, et il se forme à son sommet une croûtelle noirâtre adhérente qui finit par se détacher au bout de quelques jours en laissant, dans quelques cas, une petite cicatricule plus ou moins pigmentée, parfois blanchâtre, ou bien la papulo-vésicule échappe au traumatisme, se dessèche et se recouvre, à mesure qu'elle s'affaisse et disparaît, d'une croûtelle d'un brun jaunâtre, qui est comme enchâssée dans l'épiderme et qui se détache en ne laissant après elle aucune cicatrice, mais assez souvent un peu de pigmentation.

Les papules peuvent aussi se recouvrir à leur sommet de sérosité purulente ou de véritable pus, comme dans l'acné : on appelle ces lésions des *papulo-pustules*.

Les papulo-vésicules et les papulo-pustules aboutissent fort souvent, comme nous venons de le dire, à la *papulo-croûte*. Ainsi que l'indique son nom, c'est

[1] Voir pour plus de détails les articles CICATRICES et CHÉLOÏDE.

tout simplement une papule recouverte d'une croûte soit à la suite d'une écorchure qui a mis à vif le sommet de la papule, soit à la suite de la dessiccation d'une vésicule adulte ou avortée ou d'une pustule formée au sommet de cette papule. Les papulo-croûtes sont des lésions fréquentes dans les prurigos et dans la syphilis.

La papule présente fort souvent à son sommet ou sur toute son étendue des squames de forme et de grandeur variables ; ces éruptions sont dites *papulo-squameuses* : ces squames sont sèches, micacées, brillantes, stratifiées comme dans le psoriasis, ou bien sèches, fines, adhérentes comme dans le lichen plan et dans le lichen plan corné, ou bien lamelleuses, en collerette comme dans les diverses formes de *syphilides papulo-squameuses*.

Certains auteurs emploient le terme de *papulo-tuberculeux*. Nous avons dit plus haut qu'il nous semblait qu'on désignait ainsi à tort des papules géantes ; en réalité, il est assez souvent difficile, en présence d'une lésion donnée, de savoir si elle est vraiment digne du nom de papule ou de celui de tubercule. Il n'en est pas moins vrai qu'on ne doit pas utiliser le mot de papulo-tubercule pour désigner ces cas ambigus : une lésion qui occupe toute l'étendue du derme et qui fait une certaine saillie à la surface des téguments n'est qu'un tubercule saillant.

Le terme *tuberculo-pustuleux* sert à désigner un tubercule qui a suppuré à son sommet sans que la couche épidermique ait été rompue : cette lésion s'observe assez fréquemment dans le lupus et dans la syphilis.

Le terme *tuberculo-ulcéreux* sert à désigner un tubercule dont le centre est ulcéré à une plus ou moins grande profondeur. Les lésions tuberculo-pustuleuses et tuberculo-ulcéreuses se recouvrent très fréquemment à leur centre ou sur toute leur étendue d'une croûtelle plus ou moins épaisse, ce qui constitue les lésions dites *tuberculo-croûteuses*.

Le terme *tuberculo-squameux* sert à désigner un tubercule non suppuré qui se recouvre de squames le plus souvent fines et blanchâtres comme dans les variétés dites psoriasiformes des syphilides tertiaires ou du lupus.

Le terme de *vésiculo-pustule* sert à désigner une vésicule dont le contenu est en voie de transformation purulente.

Beaucoup d'auteurs emploient le terme *vésiculo-bulleux* pour désigner des vésicules qui grandissent soit par extension d'un seul élément, soit par confluence de plusieurs éléments voisins, et qui deviennent assez volumineuses pour prendre l'aspect d'une bulle. D'après certains anatomo-pathologistes, Leloir en particulier, la constitution histologique de la vésicule n'est pas du tout la même que celle de la bulle ; ce terme mixte n'aurait donc pas sa raison d'être et devrait être supprimé.

Le terme de *pustulo-croûteux* est assez souvent employé pour désigner une pustule qui se recouvre d'une croûte : ainsi que nous l'avons déjà vu, cette croûte peut recouvrir la pustule dans sa totalité ou en occuper seulement le centre, tandis que le soulèvement de l'épiderme par du pus continue à se faire tout autour de la croûte et lui constitue une sorte de collerette comme dans l'ecthyma superficiel.

[L. BROCQ.]

Modes divers de groupement des efflorescences cutanées.

Les lésions élémentaires peuvent affecter à la surface des téguments les dispositions les plus variées. Leur mode de groupement est important à étudier et à préciser, car il constitue assez fréquemment un des éléments du diagnostic. Aussi les anciens auteurs ont-ils créé tout un vocabulaire pour fixer ces divers aspects. Nous nous contenterons d'indiquer les termes principaux.

Lorsque toute l'éruption consiste en un seul élément morbide qui se renouvelle de temps en temps, on lui donne le nom de *solitaire*, comme dans cette singulière affection que l'on a appelée le *pemphigus solitaire*.

Lorsque les lésions élémentaires sont isolées les unes des autres, multiples, et dispersées çà et là sans ordre aucun, on leur donne les noms de *disséminé* ou *séparé*, ou *dispersé*; on leur donne ceux de *discret* quand les éléments sont fort peu nombreux.

Dans ces cas, selon leur volume, on les appelle *ponctués*, quand ils ont les dimensions d'une tête d'épingle ; *en goutte* quand ils ont les dimensions moyennes d'une lentille; *nummulaires* quand ils ont celles d'une pièce de monnaie; *orbiculaires*, *discoïdes* quand ils affectent une forme arrondie ou discoïde; *hordéolaires* quand ils ont la forme d'un grain d'avoine.

Pour signifier qu'ils sont groupés ou agglomérés, on les dit *confluents*.

Pour préciser la forme de l'agglomérat on a les mots suivants : *circiné*, ou *annulaire*, quand ils constituent un cercle plus ou moins parfait dont le centre est relativement indemne, exemple l'herpès circiné; *centrifuge* quand l'extension se fait par la périphérie tandis que la lésion guérit au centre à mesure qu'elle gagne par les bords; *iris* lorsqu'il y a des cercles concentriques qui forment une sorte de cocarde comme dans l'herpès iris de Bateman; *herpétiforme* lorsque la lésion a une disposition qui rappelle celle de la trichophytie de la peau (herpès circiné), ou celle de l'herpès vrai[1]; *serpigineux* lorsque le mal s'étend en certains points suivant des lignes fort irrégulières, serpigineuses, tandis qu'il guérit en d'autres points; *gyroïde* ou *spiroïde*, *hélicoïdal* pour indiquer des éruptions disposées en forme d'hélice ou de spire; *linéaires* quand elles forment des bandes rectilignes; *zostéroïdes* ou *zoniformes* quand elles affectent des dispositions analogues à celle du zona.

Quand elles sont nettement groupées, on leur donne le nom d'*éruptions en corymbe* ou *corymbiformes*. Quand elles sont bien circonscrites, on emploie les épithètes de *figurées*, *circonscrites*. On les dit *marginées* quand elles sont limitées par un bord net au niveau duquel le processus morbide atteint son maximum d'intensité.

Si leurs bords sont au contraire mal définis, on leur donne le nom de *diffuses*. On les appelle *universelles* ou *généralisées* si elles s'étendent sur toute la surface des téguments.

[1] Voir pour plus de détails sur ce point l'article DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES.

ASPECT GÉNÉRAL DES DERMATOSES

Les lésions élémentaires, qu'elles soient discrètes, ou confluentes, ou groupées de manière à former des plaques uniformes ou des dessins variés, constituent chez un même sujet un ensemble auquel on a donné le nom d'*éruption*. Cette éruption peut avoir des aspects généraux variables qui servent souvent à poser le diagnostic. Nous allons en étudier : 1° *le mode de composition ;* 2° *la teinte générale* ; 3° *la localisation* ; 4° *l'évolution*.

1° MODE DE COMPOSITION DE L'ÉRUPTION

Nous n'avons à cet égard que fort peu de chose à ajouter à ce que nous avons dit plus haut. L'éruption peut être composée d'une seule lésion élémentaire qui existe seule en nombre plus ou moins grand : elle est dite dans ce cas *uniforme* ou *monomorphe*. Lorsqu'elle est constituée au contraire par la réunion de plusieurs lésions élémentaires bien distinctes, elle est dite *polymorphe* ou *multiforme*(1).

Nous avons vu que les lésions élémentaires sont *discrètes*, ou *groupées* ou *confluentes*.

Une éruption peut être *compliquée* d'efflorescences accidentelles, par exemple de pyodermites, telles que furoncles, folliculites, ecthymas, impétigos, qui masquent parfois plus ou moins complètement l'éruption primitive, ou qui tout au moins en modifient singulièrement la physionomie.

Cet aspect général de l'éruption peut en outre être grandement altéré par des lésions préexistantes des téguments, et surtout par la qualité spéciale de la peau sur laquelle elle se développe. Cette dernière question est fort importante, mais elle touche à l'étiologie et à la pathogénie générales des dermatoses, aussi ne faisons-nous que l'effleurer dans ce chapitre. Il est certain que telle dermatose se développera mal sur une peau xérodermique et fleurira avec énergie sur une peau séborrhéique et inversement. Les kératosiques pilaires et les acnéiques voient souvent les éruptions qui surviennent chez eux affecter des localisations péri-pilaires fort remarquables, en vertu de la loi fondamentale du *locus minoris resistentiæ*. Nous n'insistons pas, car nous en arrivons à l'étude du terrain sur lequel viennent évoluer les dermatoses, et ce point ne rentre pas dans notre cadre.

2° TEINTE GÉNÉRALE

La coloration générale de l'éruption dépend d'abord et avant tout de sa nature. C'est évidemment la teinte rouge avec d'infinies nuances qui domine,

(1) Quand les lésions élémentaires prennent un énorme développement, on leur donne l'épithète d'*hypertrophiques* ou de *géantes*; quand elles sont minimes, celle de *minuscules*.

depuis le rose pâle de certaines roséoles spécifiques jusqu'au rouge foncé presque violacé par places, pigmenté en d'autres, des dermatites exfoliatives généralisées et du pityriasis rubra. Il est utile de connaître à fond ces diverses teintes de rouge, car assez souvent elles permettent de poser le diagnostic. Aussi les dermatologistes emploient-ils fréquemment les épithètes de *roséolique*, de *rosé*, de *rouge* (*ruber*, *rubra*, *rubrum*, et nous ne nous amusons pas à décliner, car on dit lichen ruber, pityriasis rubra, eczema rubrum !)

Parfois les éléments éruptifs ont une teinte pâle presque blanchâtre, d'où les noms d'*albidus*, de *candidus* que l'on donne à certaines éruptions infantiles.

Dans quelques cas, c'est la teinte jaune qui domine comme dans le xanthélasma, comme dans l'impétigo dont les croûtes jaunâtres sont dites *mélicériques*, *mélitagreuses*, *flavescentes*. Parfois la teinte générale est brunâtre plus ou moins foncée, allant même jusqu'au noir, et dans ces cas la teinte brune est le plus souvent constituée par un accroissement plus ou moins exagéré du pigment, comme dans les diverses mélanodermies, la maladie d'Addison, la maladie des vagabonds, l'argyrie, l'acanthosis *nigricans*, les sarcomes *mélanodes* ou *mélaniques*, etc. Cette coloration brunâtre peut aussi tenir à la présence de croûtes noirâtres, d'accumulations d'épiderme, d'enduits séborrhéiques à la surface des téguments comme dans les nævi verruqueux, les verrues séborrhéiques, certaines ichtyoses, etc.

Les teintes les plus variées, jaune, bleue, rouge, s'observent dans certaines variétés de chromidrose, mais la plupart de ces faits demandent à être étudiés de nouveau au point de vue de la simulation. Quoi qu'il en soit, il est hors de doute qu'ils existent.

Dans certains cas, la coloration générale de l'éruption est variable suivant les points où on la considère, soit parce qu'elle est composée de plusieurs lésions élémentaires, soit parce que la même lésion élémentaire peut revêtir diverses teintes suivant sa phase évolutive, sa localisation, etc. On lui donne alors les noms de *versicolore*, de *variegata*.

D'ailleurs la teinte générale d'une éruption peut varier d'un moment à l'autre sous l'influence des phénomènes vaso-moteurs.

Des phénomènes vaso-moteurs qui modifient l'aspect des dermatoses. — Les lésions élémentaires prennent, en effet, des aspects bien différents suivant l'état d'anémie ou de congestion des téguments.

État d'anémie. — Il est réalisé chez les personnes débilitées, anémiques vraies, ou convalescentes de maladies aiguës graves, ou atteintes d'affections chroniques sérieuses qui retentissent sur l'organisme tout entier. Il s'observe de préférence au niveau des régions supérieures du corps qui ne sont pas exposées à la stase veineuse. Les lésions cutanées sont pâles, décolorées, en quelque sorte affaissées. La nature y réalise d'une manière permanente ce que

Parfois elles sont rétractées ou cicatricielles, on les appelle alors *atrophiques*. D'après leur humidité ou leur sécheresse, on les qualifie d'*humides* ou sèches. Dures au toucher, elles prennent le nom d'*indurées*, etc., etc.

l'observateur détermine artificiellement en comprimant une lésion congestive avec une lame de verre, ou ce que produit le sujet en tenant pendant quelque temps dans la situation élevée une main ou un pied.

État de congestion. — Il faut en distinguer deux grandes variétés qui diffèrent totalement : la congestion passive et la congestion active.

L'*état de congestion passive* existe normalement aux membres inférieurs chez presque tous les sujets. Il est assez fréquent aux mains et aux avant-bras.

Il s'observe en ces régions, même en dehors de toute affection accidentelle chez certains individus dont la circulation périphérique est ralentie : les prototypes du genre sont ceux que l'on désigne sous le nom d'*acro-asphyxiques*, chez lesquels les extrémités ont une teinte livide, d'un rouge violacé, comme marbrées, assez souvent tuméfiées, et donnent au toucher une sensation marquée de froid : ce sont en outre des hyperidrosiques.

Cette même disposition peut se rencontrer aussi en certaines régions de la face telles que le nez et les oreilles où la circulation en retour est moins bien assurée. Chez quelques sujets elles sont rouges ou d'un bleu violacé, et donnent au toucher une impression de froid des plus caractéristiques. Quand on les incise, le sang qui s'en écoule donne à l'opérateur une sensation de froid toute spéciale.

Quand des lésions cutanées, quelles qu'elles soient, se développent sur un semblable terrain, elles subissent des modifications d'aspect, et sont extraordinairement plus tenaces et plus graves dans leur évolution. En dehors des complications incessantes d'éléments purpuriques qui les défigurent, elles sont plus violacées, plus volumineuses ; l'infiltration cutanée qu'elles déterminent est plus profonde : elles ont plus de tendance au suintement et à l'ulcération.

Il en résulte ce principe capital de thérapeutique que, lorsqu'une dermatose siège sur un membre, le repos et la situation élevée de la partie malade sont les conditions nécessaires d'une guérison sûre et rapide.

L'*état de congestion active* est également fort important en pathologie cutanée : mais il est beaucoup plus difficile à analyser. Avec les idées actuellement en honneur, ces phénomènes sont surtout regardés comme des conséquences de l'infection de l'économie par des microbes, et de la mise en œuvre de la défense de l'organisme qui lutte contre leur pullulation et leur envahissement. Nous n'insisterons point sur ce fait si connu à l'heure actuelle et qui est de la pathologie générale banale.

Mais nous voulons appeler l'attention des praticiens sur la fréquence des poussées fluxionnaires qui chez certains sujets se produisent avec une intensité toute particulière autour de certaines lésions cutanées, en modifient l'aspect, la couleur, le volume, en précipitent l'évolution, facilitent leur extension, les rendent beaucoup plus douloureuses. Sous leur influence, les éléments éruptifs rougissent, se tuméfient, deviennent en quelque sorte turgides, et paraissent beaucoup plus volumineux et beaucoup plus importants qu'ils ne le sont en réalité.

Nous n'avons pas à nous occuper dans ce chapitre de la pathogénie de ces poussées fluxionnaires : elle est d'ailleurs assez malaisée à préciser : qu'il nous suffise de dire qu'elles sont certainement en relation dans beaucoup de cas avec des intoxications accidentelles, des auto-intoxications, des ébranlements du système nerveux, etc. Nous devons faire remarquer que ces phénomènes congestifs ont une importance capitale, qu'ils gouvernent souvent la marche des dermatoses; aussi le praticien est-il obligé de s'en occuper et de les combattre pour pouvoir arriver à guérir l'affection cutanée à propos de laquelle elles se produisent.

3° LOCALISATIONS DES ÉRUPTIONS

Une éruption peut couvrir toute l'étendue des téguments : elle est dite alors *universelle* ou *généralisée*. Elle est dite *partielle* quand les lésions élémentaires n'ont envahi qu'une ou plusieurs régions en laissant des intervalles de peau saine.

Suivant la partie du corps qui est intéressée, on donne parfois à la dermatose un qualificatif régional, tel que : zona *ophtalmique*; herpès *labial*, *vulvaire*, etc.

Les lois qui président à la localisation des diverses éruptions ont été recherchées par beaucoup de savants. Cette distribution semble échapper fort souvent à toute règle, comme lorsque la dermatose est *diffuse*, *asymétrique*. Mais il y a des faits relativement assez nombreux dans lesquels elle est disposée soit en plaques assez nettement circonscrites, soit en bandes zoniformes, soit enfin symétriquement sur les deux moitiés du corps. Il est alors réellement difficile de ne pas conclure à l'existence d'une influence quelconque qui gouverne la systématisation des phénomènes éruptifs.

Les hypothèses que l'on a formulées à ce sujet sont multiples. On a invoqué comme causes : le mode de distribution des vaisseaux dans les téguments; les territoires nerveux; les lésions de l'axe cérébro-médullaire; la structure même de la peau, et en particulier les lignes et tourbillons de Voigt correspondant à la disposition des follicules pileux. Langer, reprenant d'anciennes notions depuis longtemps utilisées en médecine légale, a déterminé sur les téguments, en piquant avec une alène la peau des cadavres, tout un système de fentes dont la réunion constitue des sillons suivant lesquels il semble bien que parfois les éruptions se développent.

En réalité on ne connaît encore rien de précis à ce sujet. Les nouvelles recherches de Brissaud sur la métamérie [1] semblent expliquer les localisations, jusqu'ici peu compréhensibles avec la théorie de la distribution, suivant le territoire des nerfs périphériques ou suivant les lignes de jonction de ces territoires de certains zonas, de nævi vasculaires ou pigmentaires, ou verruqueux zoniformes, des cas appelés ichtyoses sébacées ou ichtyoses hystrix

[1] E. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2e série, 1899, p. 55 et suiv.

zoniformes ou en caleçons, qui correspondent tantôt à des dermatomères, tantôt à des métamères radiculaires, le plus souvent aux deux à la fois[1]. Brissaud a même expliqué par cette théorie de la métamérie [2] les localisations de la sclérodermie : les sclérodermies en bandes sont disposées suivant les rhizomères, les sclérodermies généralisées suivant les myélomères ; du lichen plan en bandes, de certaines névrodermites, de certains eczémas, et même du xeroderma pigmentosum [3].

Cette théorie de la métamérie permet de comprendre à la fois les localisations unilatérales et bilatérales symétriques des dermatoses; depuis longtemps déjà Testut dans son remarquable travail sur la symétrie dans les affections de la peau [4] avait attribué la symétrie dans les dermatoses à l'influence du système nerveux.

La fréquence de la *symétrie* dans les éruptions est incontestable, mais il est probable qu'elle dépend le plus souvent de causes multiples. En dehors de l'influence très possible dans certains cas de lésions axiales, de *phénomènes de transfert*, c'est-à-dire de « production spontanée, par propagation irritative transmédullaire, de lésions cutanées en des points homologues à ceux où l'on aurait développé une lésion artificielle [5] », il faut tenir compte des traumatismes qui s'exercent symétriquement (éruptions artificielles des blanchisseuses, des teinturiers, des épiciers, etc.), de l'action des parasites qui habitent des régions symétriques du corps (gale, poux, etc.), des *loci minoris resistentiæ* symétriques qui existent normalement sur le corps de par la constitution même des téguments (eczémas séborrhéiques et eczémas des plis, psoriasis des genoux et des coudes, kératose pilaire de la face externe des membres, etc.).

Ce sont très probablement aussi ces conditions anatomiques spéciales de certains territoires cutanés, peut-être leur vascularisation ou leur fonctionnement glandulaire (séborrhée, hyperhidrose) qui gouvernent les localisations de quelques affections, telles que la couperose au nez et aux parties voisines des joues, les engelures aux mains, aux pieds, aux oreilles, au nez, le lupus érythémateux aberrant au nez, aux joues, aux oreilles, aux mains, l'érythème induré aux membres inférieurs, etc.

Si nous envisageons d'une manière générale les localisations des affections cutanées considérées suivant leur nature, voici ce que nous pouvons en dire :

Les *dermatoses parasitaires* sont souvent asymétriques, unilatérales, formant une seule plaque ou tout au moins un petit nombre de plaques comme la trichophytie, le lupus vulgaire, l'actinomycose, etc. Mais il y a à cette règle des exceptions assez nombreuses comme le prouvent les éruptions de la gale,

(1) Brissaud, *loc. cit.*, p. 129 et suiv.

(2) Brissaud, *loc. cit.*, p. 152.

(3) Lelong, Étude des nævi dans leurs localisations et leurs rapports avec le système nerveux, notamment avec les métamères. Thèse de Paris, mai 1899.

(4) Testut, Thèse de doctorat. Bordeaux, 1876.

(5) E. Besnier et A. Doyon, Pathologie et traitement des maladies de la peau. *Leçons de Kaposi*. Trad. franç., t. I, p. 75, note 1.

de la phthiriase. — La localisation de ces affections dépend : *a*) des points d'inoculation ; *b*) des milieux favorables à la germination du parasite : d'où la localisation fréquente de la tuberculose cutanée aux régions découvertes, la localisation assez fréquente du pityriasis versicolore aux régions protégées par de la flanelle, etc. Ces circonstances expliquent les anomalies apparentes que présentent ces affections : leur asymétrie fréquente, car elles dépendent d'inoculations accidentelles; leur symétrie possible, car elles trouvent de bons terrains de culture identiques aux régions symétriques du corps.

Les *éruptions artificielles de cause externe* sont souvent asymétriques, circonscrites, limitées aux points qui ont été directement traumatisés; mais beaucoup d'entre elles sont symétriques, parce que l'agent irritant porte simultanément sur les régions symétriques du corps, comme dans les dermatoses professionnelles des boulangers, plâtriers, teinturiers, maçons, ébénistes, etc., qui siègent aux mains et aux avant-bras; comme dans les dermatoses provenant du contact irritant de certains vêtements, bas teintés, gants, gilets de flanelle rouge, chapeau, voile teinté, faux cheveux, col trop serré, corsets, manchettes, etc.; comme dans celles qui résultent du contact de l'air, du froid ou du soleil, comme dans l'hydroa vacciniforme, les érythèmes caloriques, etc.

Les éruptions d'origine interne, c'est-à-dire celles qui reconnaissent pour cause première une intoxication accidentelle de quelque nature qu'elle puisse être, alimentaire, médicamenteuse, microbienne, toxinique, etc., ou une auto-intoxication, ou une modification quelconque de l'axe encéphalo-médullaire, sont dans la grande majorité des cas symétriques, du moins quand on les considère dans leur ensemble, car il faut bien reconnaître qu'à moins de généralisation absolue à toute l'étendue des téguments la symétrie parfaite est rare dans les dermatoses. Leur symétrie se comprend puisque la cause morbide agit sur l'économie tout entière, que ce soit par une altération sanguine ou par l'intermédiaire du système nerveux. Elles sont en outre gouvernées dans leurs localisations par une loi d'une importance extrême, celle du *locus minoris resistentiæ* de l'organisme. Lorsqu'on est en puissance d'une éruption d'origine interne, cette éruption se produit presque toujours avec plus d'intensité aux points de la peau qui sont mis en état de moindre résistance soit par le traumatisme, soit par des maladies antérieures, soit par des sécrétions exagérées, soit par des troubles de la vascularisation, etc.

C'est ainsi que dans les éruptions d'origine interne, les points les plus atteints sont surtout les mains, les pieds, points sans cesse traumatisés et où la circulation est ralentie, les plis des aines et les grands plis articulaires, points où les fonctions sudorales sont le plus actives, parfois les coudes, les genoux, la face externe des membres, le cou, les poignets, points qui sont le plus soumis aux pressions, etc. Mais ces lois n'ont rien d'absolu et parfois les localisations des dermatoses sont déconcertantes, hors de toute règle; elles rentrent alors dans les formes dites *atypiques*.

4° ÉVOLUTION DES DERMATOSES

Les dermatoses sont dites *typiques* quand elles ont une physionomie générale et une marche conformes à ce que l'observation a montré être la règle; elles sont dites *atypiques* quand la forme des lésions élémentaires, leur mode de groupement, leurs localisations [1], leur évolution ne répondent pas à ce que l'on est habitué à constater.

La lésion élémentaire initiale d'une dermatose peut exister seule pendant toute l'évolution de la maladie comme dans le prurigo simple, le lichen ruber, etc. Dans ces cas, la maladie garde toujours une physionomie bien particulière; cependant les efflorescences subissent des modifications d'aspect suivant leur mode de groupement, suivant qu'elles sont discrètes ou confluentes, suivant qu'elles forment des circinations, des dessins figurés, ou de larges plaques à contours plus ou moins irréguliers.

D'ailleurs une même lésion élémentaire présente des aspects assez divers suivant les phases de son évolution, et dans la grande majorité des cas une éruption, quelque monomorphe qu'elle puisse être, est objectivement caractérisée en un moment donné de son évolution, sauf au début et à la fin, par des éléments jeunes naissant à peine, par des éléments adultes, par des éléments en pleine régression, par les vestiges maculeux ou par les cicatrices, quand il en existe, d'éléments qui ont accompli leur entière évolution et qui ont disparu. C'est qu'en effet une poussée éruptive est composée dans son ensemble de l'évolution successive d'une série de lésions élémentaires d'âges différents.

Mais, comme nous l'avons vu plus haut, il arrive fréquemment que les lésions élémentaires primitives ne restent pas à l'état pur, elles peuvent se modifier totalement, et se compliquer de nouvelles lésions élémentaires, soit que cette complexité soit inhérente à l'évolution naturelle du mal comme dans le prurigo de Hebra par exemple, ou dans les dermatites polymorphes douloureuses, soit qu'il s'agisse de véritables complications accidentellement surajoutées comme dans l'eczéma qui s'inocule d'impétigo, comme dans la gale qui s'inocule d'ecthyma, comme dans la furonculose qui survient dans les prurits, etc.

Si nous considérons maintenant l'évolution générale d'une dermatose, nous nous trouvons en présence des diversités les plus déconcertantes.

Les éruptions artificielles causées par des irritants externes dépendent d'ordinaire dans leur évolution de l'intensité ou de la continuité d'action de l'agent vulnérant. Elles persistent pendant qu'il agit, s'étalent s'il traumatise une plus vaste surface, ou si son action s'exerce avec plus d'intensité; elles disparaissent au contraire peu à peu dans la majorité des cas dès que les téguments ne sont plus lésés, et qu'ils peuvent se réparer. Tout cela semble clair et conforme à l'observation; malheureusement il faut aussi tenir compte

[1] Voir plus haut, p. 174.

des prédispositions individuelles du sujet, et de ce fait, majeur en pathologie cutanée, que fréquemment les agents extérieurs mettent en jeu des idiosyncrasies éruptives : il est dès lors possible qu'une éruption primitivement artificielle se transforme peu à peu en une éruption d'une autre nature chez un sujet prédisposé, ou que, jouant le rôle de cause occasionnelle, de doigt qui fait partir la détente, elle donne lieu d'emblée à l'apparition d'une éruption, laquelle évolue dès lors pour son propre compte.

Ce que nous venons de dire pour les éruptions artificielles d'origine externe est encore bien plus vrai pour les éruptions artificielles d'origine interne par ingestion d'aliments ou de médicaments. Tous les praticiens ont vu quelques centigrammes de bichlorure ou de protoiodure de mercure provoquer l'apparition d'érythrodermies qui duraient plusieurs mois.

Les éruptions parasitaires d'origine externe dépendent totalement dans leur évolution de la présence ou de l'absence du parasite quel qu'il soit, de sa multiplication comme dans la gale et la phthiriase, de son inoculation en un ou plusieurs points, comme dans les trichophytons, la teigne tondante, le favus, la tuberculose, l'actinomycose, l'ecthyma, l'impétigo, etc. Dans ces cas, la maladie s'étend par extension graduelle périphérique d'un foyer d'infection qui envahit peu à peu les parties saines en gagnant par les bords en tache d'huile, ou par la formation de points nouveaux d'inoculation qui évoluent ensuite pour leur propre compte. Mais il est bien entendu qu'il faut tenir un compte considérable du terrain. C'est ainsi que la teigne tondante de Gruby-Sabouraud, quand elle est livrée à elle-même, évolue et fructifie pendant toute l'enfance; elle devient moins vivace pendant l'adolescence; elle disparaît spontanément chez les sujets infectés entre 16 et 20 ans. Tout le monde sait combien l'impétigo est tenace et rebelle chez les lymphatiques et les surmenés, etc.

Les éruptions d'origine microbienne par infection générale de l'économie suivent dans leur évolution générale les grandes lois qui président à l'évolution de l'agent causal. Il nous suffit de rappeler que la syphilis, la lèpre et la tuberculose sont les prototypes de ces affections pour que l'on comprenne cette proposition. Elles sont d'ordinaire constituées par des poussées éruptives successives, les unes généralisées comme dans les premières périodes de la syphilis, les autres circonscrites comme dans les phases tardives de la même maladie.

Les éruptions dites d'origine interne autotoxiques évoluent d'ordinaire par poussées plus ou moins généralisées, et se produisent tout d'abord, comme nous l'avons dit plus haut, aux *loci minoris resistentiæ* des téguments.

Il est à peine besoin de dire que d'après l'intensité de l'éruption on lui donne parfois les épithètes de *bénigne*, etc., que d'après sa durée on l'appelle *aiguë*, *subaiguë*, *chronique*.

Parfois les poussées semblent récidiver suivant les saisons; on donne alors aux éruptions les noms de *vernale*, *estivale*, *automnale*, *hivernale*.

Enfin il y a des dermatoses qui se développent surtout chez les enfants (*urticaire infantile*, *pemphigus des nouveau-nés*), d'autres qui sont l'apanage de la vieillesse (*prurit sénile*, etc.).

II. — PHÉNOMÈNES SUBJECTIFS SE RELIANT AUX AFFECTIONS CUTANÉES

Les phénomènes subjectifs qui accompagnent les affections cutanées sont assez peu nombreux, et, il faut bien le reconnaître, en dehors du prurit, ils sont d'assez minime importance. On peut les diviser en deux groupes principaux : 1° les troubles de la calorification ; 2° les troubles de la sensibilité.

1° TROUBLES DE LA CALORIFICATION

Ils consistent en une augmentation ou en une diminution de la température normale de la peau. Ils se relient intimement aux phénomènes d'anémie, de congestion passive et de congestion active que nous avons signalés dans le chapitre précédent.

C'est surtout dans les acro-asphyxies que l'on observe le refroidissement des téguments ; chez certains sujets atteints de ce ralentissement de la circulation avec congestion passive, les mains, les pieds, et même le nez et les oreilles, parfois le menton donnent au toucher une sensation de froid des plus accentuées.

Par contre, l'élévation de la température locale se produit surtout dans les congestions actives dont nous avons parlé, et il est souvent facile de la percevoir au toucher. Elle donne dans quelques cas au malade des sensations de chaleur des plus vives, parfois absolument insupportables.

2° TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

La sensibilité cutanée peut être *abolie* complètement, ce qui constitue l'*anesthésie totale*, *diminuée* dans tous ses modes (*hypoesthésie*), *exagérée* (*hyperesthésie*), *troublée* dans une ou plusieurs de ses variétés, les autres restant normales, comme dans la syringomyélie, *pervertie* comme dans la *polyesthésie* ou dans l'*allochirie*. Nous renvoyons pour plus de détails sur tous ces points aux ouvrages de physiologie et de séméiologie générale et à l'article *Troubles de la sensibilité*[1] ; nous nous contenterons de décrire en quelques mots : a) l'*anesthésie* ; b) l'*hyperesthésie* ; c) *les phénomènes douloureux cutanés* ; d) *les perversions de la sensibilité*.

a. *Anesthésie cutanée*. — On donne le nom d'anesthésie cutanée à la perte de la sensibilité des téguments. Elle peut être *complète* et absolue, c'est-à-dire que les diverses sensibilités à la douleur, au froid, au chaud, au tact, à la pression, sont totalement abolies, comme dans la lèpre anesthésique, ce prototype des affections qui provoquent l'anesthésie cutanée. Elle peut être *incomplète* et prend alors le nom d'*hypoesthésie* : elle est caractérisée dans ce dernier cas par une simple diminution de la délicatesse des perceptions précédentes.

[1] Voir l'article SENSIBILITÉ.

[L. BROCQ.]

On dit qu'il y a *dissociation de la sensibilité* comme dans la syringomyélie quand il y a persistance d'une ou de plusieurs des sensibilités, et disparition des autres; la dissociation syringomyélique consiste dans la persistance de la sensibilité tactile et dans la disparition des sensibilités thermique et douloureuse (thermo-anesthésie et analgésie).

L'anesthésie dans les dermatoses est rarement *totale*, c'est-à-dire généralisée à toute la surface du corps; elle est le plus souvent *partielle*, *circonscrite* en des régions plus ou moins bien limitées, parfois *rubanée*, parfois *segmentaire* (1).

b. *Hyperesthésie cutanée.* — On donne le nom d'hyperesthésie cutanée à une exagération de la sensibilité normale des téguments dans une ou plusieurs de ses modalités. Il est vraiment bien difficile de la distinguer nettement des phénomènes douloureux cutanés (2). « Cliniquement on reconnaît l'hyperesthésie aux caractères suivants : si l'on vient à toucher, à frôler ou à frotter le point hyperesthésié, on détermine une sensation assez vive, quoique en général assez mal définie, qui est souvent pénible et même douloureuse. Les malades comparent les sensations éveillées par l'attouchement à celles qu'ils éprouveraient si la peau était dénudée de son épiderme (3). »

c. *Phénomènes douloureux cutanés.* — Les sensations douloureuses que les malades peuvent ressentir aux téguments sont éminemment complexes et des plus difficiles à analyser. Leur étude approfondie réclamerait de longues recherches : voici ce que nous pouvons dire d'une manière succincte sur ce sujet.

Les sensations douloureuses cutanées nous semblent devoir être divisées en deux grandes catégories : α. les sensations douloureuses proprement dites; β. le prurit.

α. *Les sensations douloureuses proprement dites* consistent en *simples sensations de chaleur plus ou moins vive*, *sensations de brûlure* véritable comme dans certains érythèmes, et dans les brûlures déterminées par l'action des agents physiques et chimiques; *cuissons*, sensations qui n'ont pas tout à fait l'acuité de la brûlure; *picotements*, sensations qui peuvent être considérées comme étant encore d'un degré au-dessous des sensations précédentes et qui commencent à avoir des relations avec le prurit; *élancements*, qui constituent des sensations douloureuses pongitives assez spéciales; *tension douloureuse des téguments*, que les malades ressentent surtout dans les poussées congestives; *constriction douloureuse*, comme dans certaines érythrodermies, dans certains cas de pityriasis rubra pilaris de la face, dans certaines sclérodermies, etc.; *fourmillements*, *sensations de frôlements superficiels*, d'*effleurements de la peau*, de *courses d'insectes à la surface des téguments*, de *chair de poule*, de *rebroussement des poils*, de *secousses électriques*, comme dans certains cas de dermalgie, affection dans laquelle on observe d'ailleurs toutes ces formes de la douleur

(1) Jeanselme, *Des troubles sensitifs dans la lèpre.* Société médicale des hôpitaux de Paris, 9 juillet 1897.

(2) Voir, pour plus de détails sur ce point, les ouvrages de *Séméiologie générale* et l'article Sensibilité du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIII, p. 96 et suiv., de Gilbert Ballet.

(3) Ballet, *loc. cit.*, p. 98.

cutanée ; *sensations de chaleur plus ou moins vive*, ou *de froid*, *d'engourdissement*, *de mortification des régions atteintes*, comme dans l'asphyxie locale, etc.

Toutes ces variétés de la douleur cutanée peuvent exister isolément ou simultanément ou successivement chez le même sujet. Elles sont d'ordinaire circonscrites, en plaques, rubanées, segmentaires, disposées hémiplégiquement, paraplégiquement, ou symétriquement. Très rarement elles sont généralisées à toute l'étendue des téguments.

Il est rare qu'elles soient continues; presque toujours elles reviennent par accès plus ou moins espacés, plus ou moins réguliers, comme dans les prurits : elles affectent des allures paroxystiques, comme dans le zona, dans les névromes, les myomes, la lèpre, etc.

β. *Prurit.* — On donne le nom de *prurit* à une sensation douloureuse cutanée tout à fait spéciale qui provoque le besoin impérieux de se gratter, et qui a très probablement son siège dans les couches superficielles de la peau, peut-être dans le corps muqueux, tout au moins dans les régions papillaires.

C'est, avons-nous dit, une sensation spéciale qui échappe à toute description au même titre qu'une odeur ou qu'une couleur. Tout le monde la connaît. Ce n'est ni du chatouillement, ni du picotement, ni du fourmillement, c'est la *démangeaison* ou *prurit*.

Elle débute d'ordinaire par un point assez limité, par une sensation relativement légère : elle peut rester tolérable, être fugace et disparaître pour toujours ou pour revenir au bout de quelques instants. Parfois aussi elle augmente d'intensité, devient réellement intolérable et provoque le grattage de la manière la plus impérieuse. On ne saurait trop le dire, le grattage est la meilleure médication du symptôme prurit : dans les cas bénins, un grattage superficiel suffit pour le faire disparaître; dans les cas plus sérieux, le malade doit arriver jusqu'à l'excoriation des téguments pour obtenir le calme, ce que le médecin produit d'une manière méthodique et réellement efficace par la scarification; dans les cas encore plus sérieux, les premiers grattages déterminent une extension considérable des phénomènes prurigineux; d'autres régions des téguments [1] se prennent en quelque sorte par voie réflexe; le prurit devient furieux, prend les proportions d'une véritable crise nerveuse; parfois la sueur ruisselle sur le corps du malade qui se gratte avec rage, et ce n'est qu'après avoir mis en sang toutes les régions prurigineuses, ou tout au moins qu'après les avoir traumatisées autant qu'il lui a été possible de le faire, qu'il éprouve une sorte de détente et un soulagement lui permettant de prendre un peu de repos.

Nous n'avons pas à entrer ici dans la description des prurits : on la trouvera aux articles Prurit, Prurigo, etc. Disons seulement que c'est un des symptômes les plus fréquents des dermatoses, et que, d'après sa présence, on leur donne les noms de *agrius*, *formicans*, *ferox*, *pruriginosus*, etc.

Il peut être partiel, ce qui est la règle, ou généralisé à toute la surface du corps, ce qui est rare. Presque toujours il est disposé en plaques ou en rubans

[1] E. B. Bronson, The sensation of Itching. *Medical Record*, 18 oct. 1890.

à limites diffuses; parfois il est symétrique, rarement hémiplégique ou segmentaire.

D'ordinaire il est intermittent ou tout au moins paroxystique : dans presque tous les prurits dits essentiels, il se produit une crise une demi-heure ou une heure après que le malade s'est mis au lit. Dans les cas fort rares où le prurit est continu, il y a toujours des exacerbations qui reviennent sous forme de crises et presque toujours vers les mêmes heures.

La sensation douloureuse peut débuter en un même point du corps chez un individu donné, point qui est le plus souvent le siège d'une dermatose, mais qui est quelquefois en apparence sain : elle peut y rester limitée; mais elle peut aussi, partant de ce centre, s'irradier et s'étaler.

Le plus souvent le prurit est symptomatique d'un parasite cutané comme les poux ou les acares, ou d'une affection cutanée persistante, eczéma simple, eczéma séborrhéique, etc.; mais il peut être aussi primitif, du moins en apparence, et se produire en des régions qui objectivement ne présentent pas la moindre lésion cutanée.

C'est ici le lieu de rappeler les très intéressantes recherches de L. Jacquet [1] sur les rapports réciproques du prurit et des éruptions. Jacquet a montré que la formule classique : « l'éruption est prurigineuse » consacre ordinairement une erreur, puisqu'il est souvent aisé d'établir que le prurit a précédé, quelquefois de longtemps, toute apparence éruptive : « Prurit et éruption sont deux éléments souvent associés, mais aussi souvent dissociés, sans relation hiérarchique absolue et constante l'un vis-à-vis de l'autre, mais dépendant tous deux d'une cause supérieure qui les commande, soit isolément, soit successivement, soit simultanément ».

En étudiant les lésions élémentaires secondaires, nous avons signalé quelles sont, au point de vue de l'aspect et de l'état anatomique des téguments, les conséquences directes du prurit et du grattage qu'il provoque [2].

d. *Perversion de la sensibilité.* — Les perversions de la sensibilité s'observent rarement dans les affections cutanées. Jeanselme déclare cependant que dans la lèpre les perversions sensitives ne sont pas rares. « L'application d'un corps froid peut donner une sensation de chaleur; l'inverse s'observe aussi. Une simple piqûre peut être suivie d'une sensation qui persiste pendant un temps relativement fort long [3]. »

Par contre, l'erreur de lieu, le retard dans la transmission des sensations, et surtout la dysesthésie de Charcot et l'allochirie ne s'observent pour ainsi dire que dans les affections nerveuses; elles sont inconnues dans les dermatoses pures.

[1] L. Jacquet, Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vasomotrices. *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1890, p. 487 et « à propos de l'urticaire ». In *Gaz. des Hôp.*, 1892, p. 1259 et 1279.

[2] Voir *Lichénifications.*

[3] Jeanselme, *loc. cit.*, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897, p. 977.

ACANTHOSE. — ACANTHOSES. — Étym. : ἄκανθος acanthe, plante épineuse; ἄκανθα, épine.

Par **Ernest BESNIER**.

Le terme d'Acanthoses a été employé par Auspitz dans sa classification des maladies de la peau pour désigner le troisième groupe de la septième classe, comprenant les épidermidoses ou anomalies de développement de la peau, d'origine et de type épithéliaux. Le groupe des acanthoses, ou anomalies de la *couche épineuse* de l'épiderme, comprend trois familles : I. Les acanthomes simples ou hyperacanthoses, verrues, condylomes acuminés, adénomes cutanés, idradénomes. — II. Les paracanthoses, molluscum contagieux, acanthome alvéolaire, épithéliomes, carcinomes cutanés. — III. Les acantholyses, pemphigus, gangrène cachectique des nouveau-nés.

Le terme d'Acanthose a été adopté par Unna pour spécifier la prolifération de la *couche épineuse* de l'épiderme, provenant de la formation énergique des mitoses, telle qu'on l'observe dans l'eczéma [1].

ACANTHOSIS NIGRICANS.

Par **J. DARIER**.

ACANTHOSIS NIGRICANS

DYSTROPHIE PAPILLAIRE ET PIGMENTAIRE

Étym. : ἄκανθα, épine et *niger*, noir.

Historique. — C'est une maladie singulière et de connaissance toute récente que l'*acanthosis nigricans*.

Il y a à peine dix ans que Pollitzer, assistant d'Unna et Janovsky, de Prague, en publièrent les deux premières observations [2]; pour ces auteurs et pour Unna il s'agissait vraisemblablement d'une maladie infectieuse.

Peu après, j'en rapportai personnellement trois cas typiques sous le nom « descriptif et suffisamment vague » de *dystrophie papillaire* et *pigmentaire* [3]; j'établis, le premier, une relation entre cette dermatose et la présence d'un cancer abdominal chez les sujets atteints, relation dont la constance

(1) Voir l'article Eczéma.

(2) Pollitzer, *Atlas international des maladies rares de la peau*, fasc. IV, 1890. — Janovski, *Ibidem*.

(3) J. Darier, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1895, p. 421 et 1895, p. 97.

presque absolue fut ultérieurement confirmée. Coup sur coup, de nouveaux cas furent ensuite signalés, en France par Hallopeau et Jeanselme, par F. Hue, de Rouen, en Autriche par Mourek et Neumann, en Angleterre par Malcolm Morris, en Russie par Tchernogouboff, en Allemagne par Kusnitzky. Couillaud dans sa thèse [1] put en réunir 13 observations, et celles publiées depuis lors en portent le nombre à une trentaine.

Symptomatologie. — L'*acanthosis nigricans* est une dermatose essentiellement *régionale*. Les territoires cutanés atteints se signalent par deux caractères fondamentaux : la *dystrophie papillaire* et la *pigmentation*. Concurremment on note deux autres phénomènes constants : la *dystrophie pilaire* et *unguéale*, ainsi qu'un signe négatif de haute valeur pour le diagnostic, l'*absence de desquamation*. Cet ensemble est pathognomonique.

A côté de ces symptômes cardinaux, viennent se ranger une série de manifestations inconstantes que j'aurai à énumérer plus loin.

La *distribution topographique* des lésions cutanées est toujours symétrique et tout à fait spéciale. Leur localisation à la nuque et à la région ano-génitale n'a jamais fait défaut dans aucune des observations connues; viennent ensuite, par ordre de fréquence et d'intensité décroissante dans leur altération, les régions suivantes : l'aisselle, l'ombilic, la main, le pli du coude, la partie antérieure du cou, le pourtour des orifices de la face, la région mammaire, les pieds et les creux poplités. Les autres parties des téguments ne sont envahies que consécutivement et, sauf dans les cas extrêmes, ne sont le siège que d'excroissance disséminées ou d'une coloration brunâtre vague.

Il faut accorder une mention spéciale aux *muqueuses*, qui toutes peuvent être envahies; la langue notamment n'a jamais été trouvée indemne.

Je ne saurais mieux faire, pour rendre l'*aspect objectif* d'une région dystrophique, que de reproduire ma première description prise au lit de la malade [2]. « Le cou est entouré d'un large collier de pigmentation brune qui s'étend en arrière de la limite du cuir chevelu, où la teinte est véritablement noire, jusqu'aux épaules d'une part, aux faces latérales et antérieures du cou, de l'autre, en perdant un peu de son intensité dans ces derniers points. En outre, la peau est inégale, très rugueuse, couverte d'élevures planes séparées par des sillons. Il n'y a pas là d'éruption à proprement parler, ni d'enduit recou-

[1] P. Couillaud, *Dystrophie papillaire et pigmentaire*. Thèse de Paris, 1896.

[2] La planche VII représente un moulage, exécuté par Baretta, de la région gauche du cou d'un homme acanthosique.

On y remarquera, sur un fond de pigmentation, l'exagération des plis et sillons de la peau, le quadrillage qu'ils dessinent, et la présence de nombreuses élevures papillomateuses disséminées, les unes mamelonnées et hémisphériques, d'autres conglomérées en chou-fleur.

Le malade, âgé de quarante-deux ans, avait beaucoup maigri depuis trois ans; la pigmentation anormale datait de cinq mois à l'époque du moulage, et à ce moment on trouvait chez lui des signes évidents d'un cancer du lobe gauche du foie. (Voir l'observation détaillée par Tenneson et Leredde, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1896, p. 1276.)

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Impie Lemercier, Paris.*

Acanthosis nigricans.

vrant l'épiderme; à un examen attentif on reconnaît que l'irrégularité de la surface est due à l'exagération des plis et des sillons normaux de la peau, ou plutôt à la saillie des aires, large de 2 à 3 millimètres, que délimitent ces sillons. Les élevures ne disparaissent pas par la tension de la peau; un pli saisi entre deux doigts ne présente pas une épaisseur très accrue. Il semble cependant que l'épiderme soit légèrement épaissi, mais il ne desquame pas. » En somme, la peau acanthosique ressemb'e à celle de certains pachydermes ou plus encore à une écorce de vieux chêne.

La *dystrophie papillaire*, accusée par l'état rugueux et verruqueux, est donc, comme on vient de le voir, étendue en nappes diffuses dans les foyers d'élection. Ailleurs elle est disséminée en îlots, en élevures mamelonnées, ou constitue de véritables papillomes, sessiles ou pédiculés, larges ou effilés, arborisés ou disposés en crête de coq. On trouve assez souvent un certain nombre d'élevures papillomateuses sur les nappes rugueuses elles-mêmes et dans leur voisinage (1).

Au pourtour des orifices, au bord libre des paupières par exemple, on peut voir « une rangée de végétations, de petits papillomes filiformes ou en choufleur, ayant en moyenne 2 millimètres de longueur, implantés à la base des cils »; ils peuvent avoir la régularité des dents d'un peigne. Des végétations analogues sont notées souvent sur les lèvres, parfois aux narines ou dans la conque des oreilles. A l'ombilic enfin, j'ai observé des saillies papillaires qui atteignaient une longueur de 1 centimètre et plus, serrées les unes contre les autres; en pressant la région entre deux doigts on les voyait s'écarter « comme les pétales d'une fleur ou comme les tentacules d'une anémone de mer ».

Sur la face palmaire des mains et des doigts, sur la face plantaire des pieds, le relief très accentué des crêtes papillaires donne à ces régions une surface râpeuse et l'aspect « d'une lime à sillons profondément entaillés ». Sur la face dorsale des mains et des doigts, la peau est rugueuse et mamelonnée, couverte de sortes de verrues planes.

La langue est villeuse et tapissée d'un gazon touffu de papilles roses, longues de 3 à 4 millimètres, qu'on peut coucher et écarter, « comme on écarte les cheveux pour y faire une raie ». Le reste de la bouche et les autres muqueuses n'offrent d'ordinaire à la vue qu'un semis granuleux; exceptionnellement le pharynx et l'épiglotte sont altérés d'une façon analogue.

La *pigmentation* varie, dans sa teinte, du noir sale au brun fauve et au gris d'ardoise; les bords des nappes pigmentées sont dégradés et leur couleur se fond insensiblement dans celle des téguments normaux.

Cette pigmentation suit, dans sa distribution topographique, celle de l'hypertrophie papillaire; c'est dire qu'elle montre la même prédilection que cette dernière pour les régions que j'ai énumérées plus haut. Dans les cas extrêmes, elle peut s'étendre à tout le corps, avec des nuances régionales. Toutefois, elle manque généralement sur les surfaces palmaires et plantaires,

(1) Voir Planche A.

qui restent jaunes, et assez souvent sur les excroissances verruqueuses et les papillomes disséminés. Lorsque les deux symptômes sont dissociés, c'est donc la *pigmentation qui cède le pas à l'hypertrophie papillaire.*

Un caractère important à signaler, c'est qu'il n'y a *jamais de pigmentation des muqueuses* dans l'*acanthosis nigricans.*

La *dystrophie pilaire et unguéale* n'est notée que dans les cas avancés. C'est d'ailleurs un symptôme banal dans les cachexies. Les cheveux et les poils deviennent secs et cassants, s'arrachent facilement et tombent enfin spontanément. L'alopécie est généralisée; la barbe, les sourcils, les cils, les poils du corps y prennent part. Les ongles s'épaississent tout en devenant moins résistants; ils perdent leur éclat et se cassent facilement.

On a relevé, dans la majorité des observations, la présence d'un certain nombre de *lésions connexes* de la peau. La raison de leur coïncidence avec l'*acanthosis nigricans* est inexpliquée et pourrait être purement fortuite.

Tantôt il s'agit de *verrues séborrhéiques*, siégeant sur le dos, les épaules, les flancs ou la poitrine; elles ont leurs caractères habituels, leur couleur sombre, leur enduit à la fois corné et gras, recouvrant une surface villeuse ou comme vermoulue. Tantôt ce sont des *nævi pigmentaires* ou des *nævi molluscum*, parfois pédiculés; ou du *vitiligo*, des *éphélides*, etc. Les nævi existaient naturellement bien avant l'acanthosis; toutefois il a été remarqué qu'ils avaient pris quelquefois, depuis l'apparition de cette maladie, un développement marqué en étendue, en couleur et même en nombre.

L'*état général* des malades, dans la plupart des cas d'acanthosis, est loin d'être indemne; mais rien n'est plus variable que le degré de son altération.

Pour mettre d'emblée en valeur les symptômes de cet ordre, il suffira de dire que l'*acanthosis nigricans est presque toujours en relation avec un cancer abdominal*; elle peut survenir au début de la maladie cancéreuse, comme manifestation précoce; ou alors que les troubles dépendant de la tumeur maligne sont déjà bien accusés; ou bien enfin à la période de cachéxie confirmée, associée au marasme de la carcinose avancée.

Suivant la localisation du cancer viscéral, à l'estomac, au foie, à l'intestin, à l'utérus ou à ses annexes, on conçoit que les troubles puissent consister en dyspepsie, vomissements, hématémèses, ictère, ascite, métrorragies, leucorrhée, douleurs diversement irradiées, adénopathies, décoloration du teint, anorexie, perte des forces, etc. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur la valeur diagnostique de ces divers symptômes. Souvent la tumeur a été trouvée perceptible au palper ou au toucher. La malade de Kuznitzky avait un carcinome du sein généralisé au foie et au péritoine.

Il faut noter ici que l'*acanthosis nigricans* peut mettre sur la voie d'un cancer resté latent jusqu'alors.

Dans quelques cas, très rares mais bien observés, tels que ceux de L. Jacquet et Delotte, de Hügel et Wolff, etc., tout cancer faisait défaut. On pourrait les grouper sous le nom provisoire de FORME JUVÉNILE de l'*acanthosis nigricans.*

Evolution. — Le début est des plus variables. D'ordinaire c'est la coloration

foncée et l'aspect « crasseux » du cou, des aisselles, des régions génito-crurales, des paupières ou du pourtour de la bouche, qui attirent l'attention des malades et les conduisent devant le médecin. D'autres fois c'est un papillome gênant par son volume ou par son siège, voisin de l'orifice buccal, par exemple; ou des démangeaisons et picotements dans la région anale. On a noté aussi le début par une sensation d'empâtement ou de sécheresse de la langue.

A l'examen du patient, on trouve déjà, dans la règle, de nombreuses localisations de la maladie. Sinon, elles ne tardent pas à apparaître.

La marche est alors progressive; les lésions locales s'accusent et gagnent en étendue. Il peut y avoir des atténuations temporaires coïncidant avec des rémissions de l'état général. Mais bientôt les lésions cutanées reprennent une intensité croissante; le tableau symptomatique ne tarde pas à être dominé par la gravité de l'état général et le malade s'achemine vers la terminaison fatale.

Dans la *variété juvénile*, en l'absence de tout cancer, le début de la dermatose est progressif et sa durée est indéterminée.

Anatomie pathologique. — L'examen histologique de lambeaux de peau, obtenus par biopsie ou recueillis à l'autopsie, montre les lésions suivantes :

Dans les régions pigmentées et verruqueuses, cou, aisselle, etc., la surface de la peau est vallonnée et très irrégulière; les saillies sont formées par des papilles isolément allongées, ou plus souvent par des groupes de cinq ou six papilles.

La couche cornée est partout hypertrophiée, à un degré variable; elle est souvent plus épaisse dans les sillons qu'au sommet des saillies. Il y a parfois un clivage de cette couche, indice d'une tendance à la desquamation; mais la kératinisation est parfaite, en ce sens que les noyaux des cellules ont partout disparu.

La couche granuleuse est conservée, parfois même un peu augmentée.

Le corps muqueux est hypertrophié, mais dans des proportions restreintes; il est plus épais dans les bourgeons interpapillaires qu'au sommet des papilles.

Les cellules de la première rangée, et souvent des deux ou trois rangées suivantes, renferment une quantité de pigment tout à fait anormale, au moins aussi grande que celle que l'on trouve dans la peau de beaucoup de nègres; ce pigment ne donne pas la réaction du fer. Il n'y a ni vacuoles, ni corps arrondis, rien qui rappelle les dyskératoses [1].

Les papilles sont très allongées, très irrégulières, quelquefois ramifiées, rarement élargies. Certains histologistes ont noté une apparence spéciale du tissu conjonctivo-élastique qui les compose. Pour ma part, je n'y ai relevé d'anormal que la présence en nombre variable, mais souvent par dix ou douze dans une même papille, de cellules fusiformes et ramifiées chargées de pigment; quelquefois elles sont disposées en rangées le long des vaisseaux. Les mastzellen peuvent être abondantes.

[1] Voir l'article Anatomie pathologique générale, p. 100 et 106.

[J. DARIER.]

Le tissu conjonctif du derme ne présente aucune modification de sa structure. Dans quelques cas, le tissu élastique du chorion a été trouvé manifestement hypertrophié, composé de fibres plus larges et plus nombreuses que d'ordinaire ; peut-être ne s'agissait-il que d'une altération sénile.

Les vaisseaux paraissent sains. Il n'y a point d'infiltrats cellulaires inflammatoires. Les follicules pileux et les glandes sont normaux.

Les végétations très allongées et les papillomes ont l'apparence de condylomes, mais sont revêtus d'un épiderme fortement hyperkératosique; la pigmentation y fait défaut.

Il en est de même dans les lésions palmaires et plantaires. Il s'agit en ces points d'une hyperkératose des plus accentuées, sans pigmentation anormale.

En résumé, on constate une hypertrophie générale de l'épiderme; l'hyperacanthose, qui existe incontestablement, s'efface devant une hyperkératose très prononcée; l'augmentation de volume des papilles, la pigmentation de l'épiderme et du derme complètent un tableau caractéristique. Le nom de dystrophie papillaire et pigmentaire, moins précis, convient mieux à ce processus que celui d'acanthosis qui n'indique qu'une lésion de la couche épineuse, ou corps muqueux de Malpighi; il est vraisemblable, en effet, que la dystrophie doit porter aussi sur les éléments du derme.

Dans les autopsies, au nombre de deux seulement, qui ont été pratiquées jusqu'ici, on a trouvé, en outre, un cancer abdominal; il importe d'examiner la signification de cette coïncidence.

Étiologie. Pathogénie. Nature de la maladie. — Sur les 30 cas environ d'acanthosis nigricans qui ont été publiés jusqu'ici, une vingtaine se rapportent à des femmes, un tiers seulement à des sujets de sexe masculin. L'hérédité n'a jamais paru être en cause; le lieu d'habitation, la condition sociale, la profession ne semblent exercer aucune influence.

Quant à l'âge auquel se manifeste la dermatose, si l'on envisage les cas en bloc, on trouve qu'il varie de 2 ans à 72 ans; le plus ordinairement, c'est de 30 à 40 ans qu'apparaît la dystrophie.

Mais un fait qui saute aux yeux quand on compulse les observations, c'est la coexistence fréquente, *presque constante* même, de l'acanthosis avec un cancer des viscères abdominaux. Certes, une coïncidence qui s'observe au moins 25 fois sur 30 ne saurait être due au hasard. Comment peut-on l'expliquer?

Deux hypothèses se sont présentées à mon esprit. Dans la première, on pourrait invoquer une auto-intoxication par des produits élaborés au sein de la tumeur maligne. Cette supposition, plausible en elle-même, a contre elle le fait que, sur le nombre immense des cancers gastriques, utérins, etc., c'est l'infime minorité qui donne lieu à l'apparition de l'acanthosis; cet autre fait encore que les cancers qui étaient en cause dans les cas connus d'acanthosis appartenaient à des variétés histologiques très différentes; c'est ainsi que chez la malade de F. Huc il s'agissait, selon toute apparence, d'un sarcome.

L'autre hypothèse, plus séduisante à mes yeux, est que la condition déterminante de l'acanthosis est dans une localisation accidentelle de la tumeur maligne primitive, ou des tumeurs secondaires, soit dans un organe déterminé, soit plutôt au voisinage de certain département du grand sympathique abdominal, dont les filets se trouveraient ainsi irrités. Dans la première autopsie, qui m'est personnelle, et dans celle de Kusnitzky, nous avons expressément noté l'intégrité absolue des capsules surrénales en même temps que la présence autour d'elles de ganglions cancéreux contigus aux filets du plexus solaire.

Resterait à interpréter la pathogénie de la *forme juvénile*. A ma connaissance, les cas où l'absence de tout cancer abdominal était certaine ne sont qu'au nombre de trois [1]. Le début se fit à 2, 3 et 11 ans. Les symptômes cutanés et muqueux étaient rigoureusement identiques. Poussant plus loin l'hypothèse énoncée ci-dessus, on pourrait admettre qu'une malformation, un tératome, ou une tumeur bénigne a pu dans ces cas tenir lieu de cancer en venant irriter la région pathogène du grand sympathique. L'autopsie d'un cas de ce genre fixera la science sur la valeur de cette supposition.

Diagnostic. — Le tableau symptomatique de l'acanthosis nigricans ne permet aucune hésitation lorsqu'il est complet.

Assez souvent cette maladie, étant reconnue, permettra de remonter au diagnostic d'un cancer primitif ou secondaire des viscères abdominaux; le fait s'est déjà présenté maintes fois et se reproduira d'autant plus fréquemment que la connaissance de l'acanthosis sera plus répandue. En tout cas, l'apparition des premiers signes de la dystrophie papillaire et pigmentaire commande un interrogatoire sérieux et répété, ainsi qu'un examen approfondi et complet du malade, par tous les moyens d'investigation utiles aux fins de la découverte du moindre indice d'un cancer. On se gardera des conclusions hâtives après un interrogatoire sommaire, et souvent une observation prolongée sera exigible.

Dans les cas frustes ou de début, le diagnostic pourra rester en suspens pendant quelque temps.

Des *papillomes*, surtout multipliés sur la face et le cou, doivent faire rechercher l'état rugueux et la pigmentation des foyers d'élection de l'acanthosis.

Les *verrues séniles ou séborrhéiques* coïncident assez souvent avec l'acanthosis, mais sont toujours des lésions circonscrites, couvertes d'une croûte cornée et grasse.

La *séborrhée nigricans* est caractérisée par un enduit gras et brunâtre facile à détacher; les cas dans lesquels on a noté un état rugueux et verruqueux

[1] Cas de Jacquet-Delotte, *Ann. de dermat.*, 1897; — de Hügel-Wolff, *Clin. dermatol. de Strasbourg*, 1898 et *Ann. de dermat.*, 1899, p. 425; — de Barskii-Pospelow, *Congrès de Moscou*, 1897 et *Vratsch*, 1898, n° 37. Je ne puis compter dans ce groupe les cas de Tchernogouboff, de Kaposi, de Rille et de Joseph, soit que le diagnostic prêtât à discussion, soit que l'absence de cancer ne fût pas certaine.

de la peau me paraissent ressortir à la maladie que j'étudie dans cet article.

L'*ichtyose*, même lorsqu'elle est noire, remonte à la première enfance, affecte des foyers d'élection différents et desquame toujours plus ou moins; enfin, elle épargne les muqueuses. Certaines pseudo-ichtyoses cachectiques sont certainement à rapprocher de l'acanthosis.

La *psorospermose folliculaire* est assez analogue quelquefois à la dystrophie papillaire et pigmentaire, mais à un examen superficiel seulement. La langue est prise d'une façon semblable; la coloration noire affecte à peu près les mêmes régions; mais dans la psorospermose les éléments sont revêtus de croûtes de consistance cornée pénétrant dans les follicules et qui contiennent, à l'examen microscopique, les éléments dyskératosiques spéciaux.

La *mélano-kératose arsenicale* pourrait prêter à une confusion. Le plus souvent elle ne se manifeste que par des taches disséminées sur le corps, plus rarement par de la mélanodermie diffuse; seules les extrémités deviennent hyperkératosiques et je ne sache pas qu'on observe, dans cette intoxication, des papillomes et l'état villeux de la langue.

Dans les autres *mélanodermies*, phtiriasique, paludique, diabétique, tuberculeuse et syphilitique, par exemple, il n'y a pas d'hypertrophie verruqueuse des papilles.

La *maladie d'Addison*, en dehors de certains points communs qui ont pu faire hésiter le diagnostic, comme dans un cas de Du Castel, par exemple, se distingue de l'acanthosis par cette même absence de dystrophie papillaire.

Le *xeroderma pigmentosum*, enfin, se différencie par l'atrophie diffuse de la peau des régions atteintes, par l'état de tension des téguments atrophiés et les télangiectasies qu'on y remarque.

Traitement. — La thérapeutique dans l'acanthosis nigricans offre malheureusement peu de ressources.

Dans bien des cas on devra se borner à prescrire des soins de propreté minutieux, des bains, des lotions antiprurigineuses. On pourra tenter de décolorer un peu les régions pigmentées à l'aide d'exfoliants, d'applications de savon noir, d'acide salicylique ou de sublimé sous forme de pâtes ou d'emplâtres. Souvent il y aura lieu de pratiquer l'ablation de végétations gênantes par leur siège et leur volume, à l'aide du galvanocautère ou des ciseaux.

S'il existe un cancer, les soins médicaux, à défaut d'une intervention chirurgicale possible, devront tendre à en ralentir la marche, à diminuer les troubles fonctionnels, à atténuer les souffrances du malade.

Dans un cas de Boeck, l'administration d'extrait de capsules surrénales lui paraît avoir prolongé la vie de la malade sans qu'il ose, bien entendu, l'affirmer.

ACARE. — Étym. : ἄκαρι, petit insecte.

C'est un nom commun à plusieurs dermatozoaires, jouant un rôle en pathologie cutanée. Le plus important est l'acare de la gale *Acarus scabiei* : c'est un parasite de la famille des sarcoptes, classe des arachnides (1).

Après lui vient, comme intérêt dermatologique, l'acare des follicules, plus connu sous le nom de *demodex folliculorum* (2).

On connaît encore l'acare de l'orge (*acarus hordei*) comme capable de provoquer des *éruptions artificielles* (3).

Voir l'article : *Gale.*

ACÉTANILIDE ou antifébrine, antithermique et analgésique, qui peut provoquer des *éruptions artificielles.*

Voir l'article : *Éruptions artificielles.*

ACHOR. — Étym. : Ἀχώρ, gourme des enfants.

Dans la terminologie dermatologique de Biett, le mot *achor* ou *achore* désigne les pustules traversées par un poil.

Voir l'article : *Lésions élémentaires.*

ACHORION. — Remak donna ce nom, dérivé d'*achor*, au champignon découvert en 1859, par Schönlein dans les croûtes faviques.

Voir les articles : *Dermatophytes* et *Favus.*

ACHROCHORDON. — Syn. de *molluscum pendulum.*

Voir l'article : *Molluscum pendulum.*

ACHROMATOSE. — Syn. d'achromie.

Voir l'article : *Mélanodermie.*

ACHROMIE. — Étym. : A privatif et χρῶμα, couleur.

On donne le nom d'achromie, ou achromatose, à la perte plus ou moins complète de la pigmentation normale de la peau.

Voir l'article : *Mélanodermie.*

ACNÉS. — Voir l'article ci-contre par Georges Thibierge

(1) Voir *Dermatozoaires* et *Gale.*
(2) Voir *Dermatozoaires* et *Acné.*
(3) Voir ce mot.

[J. L.]

ACNÉS

Par **GEORGES THIBIERGE.**

ACNÉS

Étym. : Ακνή, qui n'est autre chose d'après Littré qu'une faute de copiste pour Ακμή, efflorescence. Cette faute a pris droit de cité dans la langue médicale.

La dénomination d'acné a, comme tant d'autres dénominations dermatologiques, désigné successivement des affections différentes les unes des autres, et sa compréhension a subi des fluctuations qui ne sont, sans doute, pas encore terminées.

Sans remonter loin, Sauvages l'appliquait aux tubercules de la couperose. Willan comprenait sous le même nom d'acné la couperose et les diverses formes pustuleuses de l'acné.

Peu à peu, à mesure que se constitua la clinique dermatologique et que furent précisées ou soupçonnées les lésions anatomiques des dermatoses, que l'origine glandulaire de l'acné pustuleuse fut démontrée, le nom d'acné devint synonyme d'affection des glandes sébacées, en même temps que, presque sans exception, les suppurations limitées du tégument, qui n'avaient pas pour siège les couches épidermiques elles-mêmes, lui étaient rapportées.

Ainsi fut constitué un groupe dermatologique largement ouvert, quelque peu hétéroclite, renfermant tous les troubles fonctionnels de l'appareil pilo-sébacé et toutes les lésions cutanées ayant pour origine ou pour siège les glandes sébacées et les follicules pilaires à elles annexés.

On vit ainsi y prendre rang les anomalies de la sécrétion sébacée : l'hyperstéatorrée (*acné sébacée fluente, liquide ou huileuse*), la séborrhée sèche (*acné sébacée concrète*), certaines formes superficielles d'épithélioma cutané à début glandulaire (*acné sébacée partielle* de Lailler), des lésions occupant exclusivement l'appareil pilaire et respectant ou n'atteignant que secondairement et accessoirement les glandes sébacées annexes, telles que les folliculites cicatricielles décalvantes (*acné décalvante* de Lailler, *acné dépilante cicatricielle de la barbe* de Besnier, *acné lupoïde*, *acné atrophique* de Chausit), les folliculites suppurées de la barbe (*acné mentagre*).

Sur la foi de déductions anatomo-cliniques erronées, on y rangea même certaines lésions complètement indépendantes de l'appareil pilo-sébacé, telles que les syphilides pustuleuses miliaires (*acné syphilitique* de Bazin), le molluscum contagiosum de Bateman (*acné varioliforme* de Bazin), les kystes épidermiques miliaires ou milium (*acné miliaire*).

Toutes ces adjonctions doivent, si l'on veut conserver à la dénomination d'acné une signification acceptable et comprise de tous, être rejetées du cadre des acnés.

Les tendances actuelles sont à la précision anatomique ou étiologique, et, si on veut conserver quelque clarté au langage dermatologique, il convient de

donner à chaque terme générique une signification restreinte, soit anatomique, soit pathogénique et étiologique.

Les travaux récents sur l'anatomie pathologique des affections des glandes sébacées, d'une part, et ceux relatifs à la parasitologie de ces affections, d'autre part, ont commencé à jeter quelque clarté sur ce sujet, à établir, d'une façon précise, le siège, glandulaire ou folliculaire, des affections décrites avec plus ou moins de conviction et d'unanimité sous le nom d'acné et à élucider quelques-uns des problèmes soulevés par leur étiologie. Unna (1) a même pu, par la constatation dans un groupe de lésions acnéiques d'un bacille spécial, donner une définition bactériologique de l'acné.

Sans la restreindre aussi formellement que cet auteur et que Touton (2) dans un remarquable et tout récent travail de critique et de revision, on peut et on doit actuellement réserver la dénomination d'acné aux affections des glandes sébacées elles-mêmes, sans participation primitive des follicules sébacés.

Aussi définirons-nous les acnés en général de la façon suivante :

Les acnés sont des affections caractérisées par la rétention de la sécrétion des glandes sébacées et par les modifications d'ordre inflammatoire et d'origine microbienne que subissent consécutivement ces mêmes glandes.

Les acnés supposent donc la rétention de la matière sébacée, rétention que nous verrons être liée à la séborrhée et à la présence dans la glande d'un parasite spécial, le microbacille de Unna.

Les affections qui répondent à cette définition sont, nous le démontrerons à propos de chacune d'elles :

1° L'acné ponctuée,

2° L'acné pustuleuse,

3° L'acné rosée,

4° L'acné nécrotique,

qui peuvent avoir pour période terminale :

5° L'acné hypertrophique.

A la description de ces affections nous ajouterons, par respect pour des dénominations acceptées généralement et pour faciliter les recherches du lecteur, la description de deux affections qui devraient recevoir une autre désignation, car elles ne rentrent pas dans la définition étroite des acnés. Ce sont l'acné cornée et l'acné chéloïdienne.

ÉTIOLOGIE DES ACNÉS EN GÉNÉRAL

Les affections auxquelles convient et est appliquée encore actuellement la dénomination d'acné, se développent sous l'influence de causes multiples et

(1) Unna, *Die Histopathologie der Hautkrankheiten*. Berlin, 1894.

(2) Touton, Akné. *Verhandlungen des VI. Congresses der deutschen dermatologischen Gesellschaft*, 1898.

complexes, à la fois locales et générales. De ces causes, les unes sont propres à certaines des formes d'acné; elles seront étudiées spécialement dans la description particulière de chacune de ces formes. Les autres sont communes à la généralité des affections acnéiques et peuvent être, avec avantage et pour éviter des répétitions, exposées dans un chapitre d'ensemble.

A vrai dire, les causes communes à toutes les formes d'acné sont celles de la séborrhée grasse, dont nous noterons l'existence au début et à l'origine des différentes affections acnéiques.

Ce chapitre d'étiologie générale des acnés est donc, presque complètement, l'étude des causes de la séborrhée grasse : nous aurions pu renvoyer purement et simplement au chapitre qui traitera de cette dernière affection, si l'ordre alphabétique ne la rejetait à la fin de cet ouvrage et ne devait retarder la publication de sa description.

Comme tous les troubles de la sécrétion sébacée, la séborrhée ne se montre qu'après complet développement de l'appareil sébacé, c'est-à-dire à partir de l'instauration de la puberté; les modifications que subissent, corrélativement à l'établissement de leur sécrétion externe, les sécrétions internes des glandes génitales, actionnent probablement par contre-coup l'appareil glandulaire cutané ou provoquent, dans les mutations organiques des graisses dont ces glandes sont destinées à assurer l'élimination, des transformations qui permettent l'action des causes locales.

A l'âge adulte, l'influence des organes génitaux sur la séborrhée — et par suite les états acnéiques consécutifs — se traduit encore, par son développement, ou mieux par son exagération, car, une fois établie, elle persiste pour ainsi dire indéfiniment, à la suite de troubles et de lésions divers de ces organes.

Cette influence est très nette chez la femme : les troubles menstruels, principalement l'aménorrhée ou l'approche de la période menstruelle, lorsque surtout elle est douloureuse et à périodicité irrégulière, les lésions des organes génitaux externes et les diverses hystéropathies entraînant des écoulements leucorrhéiques, enfin la grossesse provoquent également ou exagèrent ou exacerbent les phénomènes hyperséborrhéiques et acnéiques. Ici encore les modifications que subissent les humeurs, sous l'influence des sécrétions internes des organes génitaux, peuvent être invoquées pour expliquer les altérations cutanées; rarement, et surtout chez les femmes aménorrhéiques ou oligoménorrhéiques accidentellement ou d'une façon persistante, des troubles réflexes et surtout des congestions secondaires peuvent seconder le processus physio-pathologique qui retentit sur la peau.

Chez l'homme, l'influence de la blennorragie aiguë et surtout de ses reliquats chroniques, celle de la continence absolue, temporaire ou permanente, celle, au contraire, des excès génitaux et de la spermatorrhée ont été invoquées et accusées, mais sans démonstration nette et probante.

Beaucoup plus appréciable et sans doute plus fréquente est l'influence séborrhéigène et acnéigène des troubles digestifs gastro-intestinaux, mais surtout intestinaux.

Cette influence, connue et reconnue depuis longtemps, a été surtout déterminée et jusqu'à un certain point précisée, — quoiqu'il reste beaucoup à faire pour arriver à des notions exactes et scientifiques sur ce point, — dans ces derniers temps [1].

Actuellement, on doit considérer comme favorisant le développement de la séborrhée et des acnés toutes les gastro-entéropathies qui provoquent des stases ou des fermentations anormales et permettent la résorption des produits de ces fermentations; on doit considérer comme causes d'exacerbation et d'exagération des lésions cutanées tous les troubles fonctionnels gastro-intestinaux aigus, greffés ou non sur un état gastro-entéropathique chronique, qui augmentent les stases, les fermentations et facilitent les résorptions intestinales, et toutes les fautes de régime qui provoquent ces troubles fonctionnels ou introduisent dans l'économie des sujets en état d'acné ou prédisposés à l'acné, des substances nuisibles au fonctionnement des glandes sébacées.

La dilatation de l'estomac s'observe souvent chez les acnéiques; mais elle ne joue le plus souvent dans la production de leur dermatose qu'un rôle accessoire : compagne et souvent conséquence des troubles intestinaux qui constituent la dyspepsie nervo-motrice, elle n'est la cause de fermentations gastriques que lorsqu'elle s'accompagne d'hypochlorhydrie, et même alors les fermentations intestinales ont, plus encore que les fermentations gastriques, part à la production de l'acné.

Les acnéiques éprouvent d'ailleurs rarement les troubles fonctionnels qui caractérisent et accompagnent les dyspepsies par stase et fermentation gastrique, sensation de distension, régurgitations acides, vomissements, et cela quelle que soit la forme de leur acné.

Par contre, d'une façon presque constante, ils offrent les signes de dyspepsie intestinale; la plupart sont constipés et parfois d'une façon opiniâtre, d'autres ont des garde-robes faciles, mais ces garde-robes sont abondantes, habituellement liquides et particulièrement fétides; ils sont, les uns et les autres, dans les conditions les plus favorables aux résorptions de substances toxiques par la voie intestinale; chez un grand nombre, la présence de l'indican dans les urines vient confirmer le fait de ces résorptions.

Que survienne un incident quelconque à localisation intestinale, que la chute passagère de l'épithélium facilite les résorptions, qu'un purgatif énergique brasse trop activement ou liquéfie le contenu de l'intestin, une poussée aiguë d'acné peut se produire.

Plus souvent, celle-ci est le résultat de l'ingestion de substances toxiques, toxinifères ou toxinigènes : les aliments d'origine animale renfermant des alcaloïdes de putréfaction, tels que les poissons de mer de conservation incomplète, les crustacés, les coquillages, les viandes altérées, le gibier avancé, la chair indigeste du porc, du canard, de l'oie, les graisses, en général, peuvent

[1] Barthélemy, Étiologie et traitement de l'acné. *Archives générales de médecine*, 1889. — Mitour, *Étude sur la nature et le traitement de la dyspepsie accompagnée d'acné*. Thèse de Paris, janvier 1896.

[G. THIBIERGE.]

provoquer ainsi des poussées acnéiques. Il en est de même des substances végétales rentrant dans la catégorie des épices, des crudités, quelles qu'elles soient, qui entravent la digestion et qui irritent anormalement l'estomac et l'intestin, et par leur longue persistance à l'état non digéré et souvent par les agents irritants qu'elles renferment.

Les alcools, en usage habituel ou accidentel, et par leur action sur les voies digestives et par leurs propriétés toxiques particulières s'exerçant directement sur les glandes, les boissons excitantes, telles que le café, le thé, provoquent également l'acné et surtout les poussées d'acné.

Rien n'est plus fréquent que de voir, chez les sujets de tout âge, une poussée acnéique suivre à bref délai des excès alimentaires et surtout les dîners en ville, dont l'action nocive est la résultante de causes complexes : alimentation trop abondante de qualité digestive souvent plus que médiocre, usage de vins multiples, action de la chaleur extérieure et fatigue générale.

Les acnés s'observent, et souvent dans leurs formes les plus accusées, chez des sujets jeunes, dont la circulation insuffisamment active donne lieu à l'algidité des extrémités, à l'hyperhidrose facile des mêmes extrémités, aux palpitations au moindre mouvement, etc., et qui répondent par là à la description classique du lymphatisme.

Sans méconnaître l'influence de la prédisposition personnelle, accrue elle-même de l'âge des sujets, dans la production des troubles glandulaires cutanés, il faut y ajouter, pour expliquer ces troubles circulatoires qui retentissent sur le fonctionnement de la peau, l'insuffisance de l'exercice corporel : par tendance naturelle, le plus souvent, ou en raison de leurs obligations sociales et surtout par suite des nécessités mal comprises d'une éducation souvent au-dessus de leurs forces, ces sujets — principalement des jeunes filles — ne font aucun effort physique, passent leur temps dans l'immobilité presque absolue, et par-dessus tout ne font pas les exercices de plein air qui sont si utiles pour oxygéner du sang et stimuler la circulation.

Des conditions générales qui précèdent, résultent pour les glandes sébacées deux conditions : d'une part sécrétion de qualités anormales, à la fois par le fait de l'adultération du sang qui irrigue les glandes et par le fait du passage dans les glandes des substances toxiques circulant dans le sang; d'autre part, rétention de cette sécrétion anormale par suite de l'atonie générale, vasculaire et glandulaire.

Dans ces conditions, les glandes sébacées sont la proie facile des infections microbiennes.

La première qui survienne a pour agent le microbacille constaté par Unna et Menahem Hodara [1] dans les comédons acnéiques et trouvé ensuite par Sabouraud dans les follicules pilaires déshabités de la pelade et dans la séborrhée grasse; les relations précises de ce microbacille avec les divers états

[1] Menahem Hodara, Ueber die bakteriologische Diagnose der Akné. *Monatshefte für praktische Dermatologie*. 1894, t. XVIII, p. 575.

pathologiques des glandes pilo-sébacées ne sont pas encore complètement élucidées, la question se pose même de savoir si son développement dans ces glandes précède, accompagne ou suit les premiers troubles de la sécrétion sébacée : il se peut aussi qu'il soit la cause première, nécessaire et suffisante, des altérations qualitatives et quantitatives de la sécrétion sébacée et des lésions anatomiques qui commandent et expliquent à elles seules la rétention de la matière sébacée ; — il se peut qu'il se développe alors que le seul trouble glandulaire est la sécrétion, non modifiée en quantité, de matière sébacée altérée par adjonction de produits anormaux, et que sa présence provoque une exagération de quantité de cette sécrétion et même une hyperkératose de l'orifice folliculaire qui amène la rétention de cette même sécrétion ; — il se peut qu'il se développe dans des glandes dont la sécrétion est déjà modifiée en qualité et exagérée en quantité, et que sa présence et sa prolifération, venant aggraver les effets d'une hyperkératose infundibulaire, oblitère définitivement l'infundibulum glandulaire ; — mais il semble acquis que, une fois le comédon constitué, le microbacille est toujours et invariablement présent. A ce titre, il est même, pour Unna, partie intégrante de la définition du comédon.

Le microbacille de Unna-Sabouraud est le premier, mais non le seul, des agents pathogènes contenus dans les éléments acnéiques : à côté de micro-organismes d'infection secondaire, surajoutés à ce microbacille, vivant avec lui en commensaux indifférents et ne réalisant aucune transformation anatomo-clinique appréciable des éléments sur lesquels ils s'implantent, d'autres micro-organismes impriment des modifications à ces mêmes éléments : appelés pour ainsi dire par le microbacille, qui leur prépare le terrain, leur facilite l'attaque, leur fournit leurs premiers moyens d'existence et que parfois ils détruisent à leur tour, ils tiennent sous leur dépendance les diverses modalités des acnés.

De leur existence ou de leur absence résulte la forme clinique revêtue par les éléments acnéiques : suivant que, dans un cas donné, ils envahissent une partie seulement ou la totalité des éléments, suivant qu'ils se réunissent à plusieurs chez un même sujet, l'acné revêtira un type ou un autre, un seul type ou plusieurs types.

En résumé, les acnés ont une base commune, la séborrhée, produite ou favorisée par des causes générales ; sur cette base commune, qui suppose — primitivement ou secondairement — l'intervention ou tout au moins la présence d'un micro-organisme spécial sinon spécifique, viennent se greffer, au hasard des contacts et des transmissions accidentelles, des micro-organismes — soit d'absolue banalité, soit de haute spécificité, nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser — qui, au hasard des contaminations glandulaires, modifient l'aspect clinique de ces lésions et en conditionnent les diverses formes. Les conditions de réceptivité et de réactivité du terrain cutané interviennent également pour modifier, dans leur apparence clinique, leur intensité, leur étendue, les lésions ainsi produites.

[*G. THIBIERGE.*]

RÈGLES GÉNÉRALES DU TRAITEMENT DES ACNÉS

Des considérations étiologiques qui précèdent découlent quelques règles thérapeutiques qui s'appliquent à toutes les formes d'acnés. Nous les signalerons ici afin d'éviter d'incessantes répétitions.

Ces règles s'appliquent principalement à l'hygiène générale et à l'hygiène des voies digestives. Nous y joindrons l'indication des méthodes de thérapeutique locale applicables à la généralité des acnés, nous réservant de revenir, à propos de chacune des formes d'acné, sur les indications spéciales qu'elle fournit.

Les gastro-entéropathies et les troubles fonctionnels des voies digestives qui précèdent, commandent, exagèrent et conditionnent les acnés et la séborrhée concomitante, fournissent des indications importantes.

Nous ne pouvons insister ici sur la thérapeutique applicable à tous ces états pathologiques des voies digestives, ce qui nous entraînerait hors de notre sujet.

Nous devons cependant rappeler que, chez les acnéiques de tous ordres, de tous âges, de toutes formes, il est nécessaire d'obtenir l'évacuation régulière du contenu des voies digestives et, autant que faire se peut, de maintenir ce contenu aseptique et dépourvu de toute toxicité.

Les purgatifs, mieux encore les laxatifs, — soit salins, soit très légèrement drastiques s'il n'y a pas de tendance à la congestion de la partie inférieure du tube digestif ou des organes génitaux, — et mieux encore les larges irrigations intestinales avec des eaux minérales indifférentes ou avec de l'eau bouillie à température fraîche sont de première utilité. Aussi la prescription d'un laxatif hebdomadaire ou bi-hebdomadaire, la prescription d'une irrigation intestinale quotidienne sont-elles, dans toutes les formes d'acnés, de règle presque constante.

Les antiseptiques intestinaux, naphtol, salol, benzo-naphtol, etc., sont, malgré les idées théoriques sur lesquelles repose leur emploi, d'efficacité et d'utilité moindres : ils sont cependant souvent utiles chez les sujets qui les supportent sans en éprouver secondairement des troubles digestifs.

Chez les sujets anachlorhydriques, l'usage de la limonade chlorhydrique, chez ceux atteints de dyspepsie avec fermentations gastriques l'usage de l'acide chlorhydrique, du fluorure d'ammonium sont indiqués suivant les règles actuelles de la thérapeutique des voies digestives. Dans la dyspepsie flatulente, on prescrira les absorbants, en particulier le charbon et la magnésie.

Chez tous les sujets acnéiques sans exception, le régime alimentaire doit faire l'objet d'une prescription spéciale, formelle et étroite ou plus élastique suivant les cas, adaptée aux aptitudes digestives et aux incompatibilités propres à chaque sujet.

Dans cette prescription, il importe de se laisser guider par l'expérience acquise qui, chez la plupart des sujets, peut déjà signaler et des aliments

nocifs et d'autres, qui peuvent être ingérés sans aucun inconvénient. Cet appel aux résultats de l'auto-expérience antérieure fera parfois constater que certains acnéiques tolèrent sans dommage des aliments qui sont, d'une manière générale, rangés dans la catégorie des aliments de digestion difficile et de nocivité spéciale.

Les aliments qui, d'une manière générale et, sous réserve de l'observation précédente, — d'une façon formelle et absolue, — doivent être proscrits aux acnéiques quels qu'ils soient sont : les *aliments gras*, en particulier la graisse de porc, la graisse de mouton et la graisse d'oie, le beurre cuit pris en trop grande quantité, les huiles de poisson, — il faut cependant, quelque paradoxale que soit cette constatation, noter que l'huile de morue est, chez beaucoup d'acnéiques jeunes à tendance lymphatique, très bien supportée et a même une influence favorable sur l'évolution de l'acné, — les produits de la mer, poissons, surtout les gros poissons gras, et, dans les pays éloignés de la mer, tous les poissons de mer dont la fraîcheur est trop souvent douteuse ou nulle, les conserves de poisson, les coquillages et surtout les crustacés, y compris les crustacés d'eau douce, les écrevisses qui sont particulièrement nocives, — tous les éléments d'origine animale susceptibles de renfermer des toxines, telles que les conserves de viande, les salaisons, les aliments fumés, le gibier avancé, les fromages fermentés et salés, — parmi les végétaux, toutes les crudités, les condiments tels que le poivre et les légumes confits dans du vinaigre, l'oseille, la tomate, les fraises, les groseilles, les framboises, les figues.

Parmi les boissons, on interdira le vin, surtout le vin pur, et les vins mousseux, les bières fortes, les liqueurs, le thé et le café.

Certains aliments, la chair de veau, de canard, de pigeon, le foie de veau ou de bœuf, les artichauts, les navets, sont mal supportés par quelques acnéiques et peuvent faire l'objet de proscriptions spéciales.

D'une facon générale, les œufs, les viandes rôties, grillées ou bouillies, les légumes verts, les féculents (ces derniers en quantité modérée), le laitage, les fruits cuits, le raisin, feront la base de leur alimentation.

Comme boissons, on permettra, sauf le cas de congestion faciale prononcée après le repas, une petite quantité de vin, blanc de préférence, ou de vin de Madère coupé d'eau, ou de la bière légère, ou encore de l'extrait de malt étendu d'eau.

L'eau sera ou de l'eau de source stérilisée suivant les procédés usuels, mieux encore une des eaux de table, eau d'Évian, ou d'Alet, de Vals, voire, chez certains sujets anémiques atteints d'acné pustuleuse, une eau légèrement ferrugineuse, telle que l'eau de Bussang, de Condillac, de Couzan, d'Orezza, de Spa, etc.

Le lait est généralement très bien supporté par les acnéiques; il est, pour ceux dont les voies digestives l'assimilent régulièrement, et surtout chez les sujets atteints d'acné rosée dont les reins s'acquittent incomplètement de leurs fonctions de dépuration, la boisson de choix en même temps que le meilleur

aliment; dans les poussées aiguës, il doit être prescrit pendant un temps suffisant, en ayant soin, bien entendu, de s'assurer qu'il est supporté et digéré régulièrement. Chez la plupart des acnéiques, son usage aux repas peut être continué avec avantage pendant fort longtemps.

Aux prescriptions concernant le régime alimentaire, il faut ajouter celle de mâcher régulièrement, et, à moins que l'insuffisance de la dépuration rénale n'exige une abondante diurèse, celle de boire modérément aux repas et de ne pas boire dans l'intervalle des repas. Les acnéiques à estomac paresseux se trouvent bien de boire chaud aux repas, ce qui, en outre, a l'avantage de mieux apaiser la soif.

Chez un grand nombre d'acnéiques, il y a lieu de combattre les troubles de la circulation des extrémités (froid aux pieds, algidité des mains) qui exagèrent la congestion faciale : les exercices corporels suffisants et suffisamment actifs parmi lesquels la marche et les promenades à bicyclette tiennent le premier rang, les bains de pieds salés ou légèrement sinapisés, les frictions quotidiennes avec un gant de crin ou une flanelle aspergée d'un alcoolat, précédées ou non d'une douche, parfois le massage rempliront ces indications.

Les régions atteintes d'acné doivent être protégées contre le froid, le vent et la chaleur, par des voiles s'il est nécessaire. Les malades doivent éviter de rester exposés aux intempéries atmosphériques.

Les affections des organes génito-urinaires, qui accompagnent les acnés et facilitent dans une mesure variable leur production, doivent être traitées par les moyens appropriés : un grand nombre de femmes acnéiques se trouvent bien des irrigations vaginales chaudes.

Lorsque l'acné occupe des régions couvertes, il faut, comme dans toutes les affections des glandes sébacées, éviter le contact des étoffes de laine, qui retiennent les sécrétions cutanées et les micro-organismes et facilitent les réinfections glandulaires; le port du gilet de flanelle doit donc être supprimé et remplacé par une étoffe de toile changée aussi souvent qu'il est nécessaire.

Aucun agent médicamenteux interne, pas même le soufre qui jouit d'une certaine réputation et l'ichtyol qui a été vanté par Unna, ne peut être considéré comme spécifique des acnés et de la séborrhée qui les précède.

Aussi le traitement interne des acnés n'existe-t-il à aucun titre, si l'on excepte le traitement préventif ou curatif des gastro-entéropathies qui les provoquent ou les exagèrent.

On peut seulement, par certaines médications générales, s'adressant à l'état constitutionnel des sujets acnéiques, modifier les conditions de leur nutrition et de leur assimilation et, par voie indirecte, souvent même d'une façon tout à fait accessoire, modifier la tendance à la production des lésions acnéiques. Encore ces médications constitutionnelles ont-elles infiniment moins d'importance que celles qui s'adressent aux lésions et aux troubles fonctionnels des voies digestives.

A ce titre de médications constitutionnelles, on prescrira aux jeunes sujets lymphatiques l'huile de foie de morue, les sirops d'iodure de fer et iodotan-

niques, les préparations arsenicales et les eaux arsenicales, les eaux chlorurées sodiques et sulfo-chlorurées; aux anémiques on ordonnera les préparations ferrugineuses appropriées, aux arthritiques les préparations alcalines, etc.

Les médications locales des acnés diffèrent, dans de grandes limites, suivant les formes et l'intensité des lésions locales; cependant, à part le traitement mécanique et chirurgical qui doit être approprié à chaque forme anatomo-clinique et dont nous n'avons pas par suite à donner ici l'aperçu, il est des indications qui se présentent à peu près identiques dans toutes les formes d'acné, et, par suite, il est des méthodes thérapeutiques et des préparations pharmaceutiques dont nous aurons à signaler l'emploi dans toutes les acnés : nous préférons pour cette raison les décrire à cette place, une fois pour toutes.

Ces méthodes et ces préparations ont pour objectif principal, sinon exclusif, le processus séborrhéique, ou ses expressions cliniques, que nous retrouverons présent à la phase initiale de toutes les acnés.

Depuis longtemps le soufre, *intus* et *extra*, jouit d'une réputation justifiée, du moins *extra*, contre les acnés et il la doit à son action efficace contre le processus séborrhéique. Agent peu actif de desquamation épidermique, du moins aux doses où on l'emploie généralement, il est un irritant, un résolutif et un parasiticide certain tout à la fois; il est utilisé dans les acnés sous la forme presque exclusive de soufre précipité et lavé, incorporé à des excipients divers.

La préparation la plus répandue est la pommade soufrée au 10e, à laquelle on ajoute souvent de l'acide salicylique et qui se formule ainsi :

Soufre précipité et lavé.	5	grammes.
Acide salicylique.	1	—
Vaseline ou lanoline.	50	—

Appliquée chaque soir au moment du coucher, ou, si elle provoque de l'irritation cutanée, un soir sur deux, alternant ou non avec une pommade anodine et résolutive à l'oxyde de zinc, elle peut être employée dans presque toutes les formes d'acné.

Elle est cependant moins active que les lotions soufrées, très fréquemment prescrites en France et dont voici une formule usuelle :

Soufre précipité et lavé.	15 à 20	grammes.
Glycérine..	10	—
Alcool camphré	50	—
Eau de roses..	50	—

La lotion est appliquée également le soir, avant le coucher, — au moyen d'un pinceau et en ayant soin d'agiter le liquide pour mettre le soufre en suspension — deux, trois ou quatre jours de suite; puis on en interrompt l'usage deux à quatre jours pendant lesquels on fait des applications anodines de pommade à l'oxyde de zinc, et on reprend, s'il est nécessaire, une ou plusieurs séries de badigeonnages quotidiens séparés par des intervalles de

repos. Cette préparation a une action remarquable sur la séborrhée, qu'elle modère, fait disparaître l'enduit gras de la peau, et en même temps diminue la congestion cutanée et arrête souvent le développement des lésions pustuleuses. Toutes les fois qu'elle est supportée, elle peut être considérée comme un des meilleurs agents de la médication anti-acnéique; elle est d'autant mieux supportée, d'une façon générale, que le développement des glandes sébacées, accusé par les dimensions de leurs orifices, est plus considérable, et que l'élément congestif et télangiectasique est moins accusé. Il faut cependant savoir que les lotions soufrées sont parfois très mal tolérées, provoquent des poussées inflammatoires, érythémateuses et vésiculeuses, avec congestion intense et tuméfaction du derme, poussées qui doivent être combattues par les émollients, en particulier par les pulvérisations tièdes; ces poussées inflammatoires se calment en général assez rapidement; cependant, chez certains sujets, elles peuvent devenir l'origine de lésions persistantes étendues et rebelles à type eczémateux ou même de poussées acnéiques tenaces. Aussi chez les femmes à peau fine, à tégument peu gras, à tendances couperosiques, ces lotions ne doivent être employées que sous la réserve d'une surveillance médicale attentive.

Les savons sulfureux peuvent être employés, comme les autres savons médicamenteux, en lavages ou en frictions sur les régions acnéiques.

Les bains sulfureux sont encore, dans les cas d'acné du tronc, un bon mode d'emploi local du soufre : ils sont beaucoup moins irritants que les diverses préparations pharmaceutiques à base de soufre, et sont généralement très bien supportés par les acnéiques, sans doute en raison de l'état profondément séborrhéique du tégument des sujets auxquels on les prescrit.

Une substance, riche en soufre, l'ichtyol, ou sulfo-ichtyolate d'ammoniaque, a été préconisée par Unna il y a une quinzaine d'années et a conquis rapidement droit de cité dans la thérapeutique anti-acnéique.

De consistance sirupeuse, d'odeur forte, assez désagréable et persistante, rappelant un peu celle du goudron, l'ichtyol peut être employé sous la forme de pommade :

Ichtyol.	5 à 10 grammes.
Vaseline ou lanoline.	50 —
Essence de bergamote.	2 gouttes.

ou mieux sous la forme de lotion :

Ichtyol.	2 à 25 grammes.
Alcool à 90 degrés.	ãã 30 —
Éther sulfurique.	

qu'on applique le soir, au moyen d'un pinceau, sur toutes les parties malades et dont, au besoin, on enlève facilement le reliquat le lendemain matin au moyen d'eau chaude. Ces badigeonnages sont répétés plusieurs jours de suite. Ils sont généralement bien supportés, mieux que les badigeonnages avec la

lotion soufrée; lorsqu'ils provoquent de l'irritation, ce qui s'observe également chez les femmes à peau fine et peu grasse, ils doivent être suspendus, en même temps qu'on a recours, suivant l'intensité de cette irritation, soit aux applications de pommade de zinc, soit aux émollients et en particulier aux pulvérisations tièdes.

Le savon à l'ichtyol peut également être employé comme les autres savons.

Le thiol, autre composé soufré, préconisé par Buzzi et par Schwimmer, ne semble pas avoir donné tous les résultats attendus et son emploi ne s'est pas généralisé dans le traitement des acnés.

L'enduit gras, séborrhéique, qui couvre si souvent la peau des acnéiques, qui recèle l'agent pathogène de la séborrhée et en facilite sans doute la culture, ainsi que la pullulation des autres micro-organismes d'infection secondaire, doit être enlevé autant que possible.

Nombre de procédés et de substances ont été proposés et peuvent être employés dans ce but.

Banalement, on peut se servir d'eau tiède, additionnée de bicarbonate de soude (0,50 à 1 pour 100), ou de borate de soude (1 à 2 pour 100), ou d'eau tiède et de savons de toilette, à la condition que ces savons ne renferment pas un excès d'alcalis; il est préférable pour cette raison d'employer des savons médicinaux surgras au goudron, au naphtol, etc., dont l'action sur la peau est moins irritante que celle de la plupart des savons du commerce de la parfumerie.

Il faut savoir que les alcalins et les savons produisent parfois un dégraissage trop énergique des téguments et provoquent une légère desquamation épidermique.

Il est indispensable que ces lavages — comme tous ceux que les acnéiques pratiquent sur les régions malades — soient faits à l'eau tiède ou mieux encore à l'eau chaude, l'eau froide déterminant secondairement une réaction congestive de la peau.

Lorsque l'excrétion séborrhéique est très intense ou limitée à des territoires peu étendus, on l'enlèvera plus facilement au moyen des liquides qui dissolvent la graisse : alcool rectifié, par exemple, sous la forme d'eau de Cologne, éther sulfurique, acétone; la benzine a été également proposée et parfois très efficacement non seulement sur l'excrétion sébacée, mais encore sur l'élément congestif et inflammatoire. Ces frictions doivent être faites avec des boulettes d'ouate aseptique.

Les lotions à l'eau chaude — aussi chaude que les malades peuvent la supporter — et additionnée d'un liquide alcoolique, par exemple d'alcool camphré ou d'eau de Cologne, ou de 1/100 de résorcine, sont un excellent moyen de décongestionner les téguments et trouvent leur indication dans un grand nombre de cas d'acné : elles doivent être prolongées pendant plusieurs minutes, pratiquées au moyen de tampons d'ouate hydrophile imbibées à nouveau aussitôt que l'eau commence à se rafraîchir. Pour plus de facilité ces tampons peuvent être tenus entre les mors d'une pince à pansement. Les

malades doivent, pendant une heure ou deux après la lotion, éviter de s'exposer au froid et au vent.

Les *frictions savonneuses* sont, dans les acnés, un énergique moyen de desquamation épidermique et d'action sur les glandes sébacées; elles ont, en outre, un pouvoir antiseptique indiscutable sur les divers parasites occupant le tégument libre ou la partie supérieure des glandes.

Ces frictions peuvent être faites avec divers savons médicamenteux, savon au soufre, au goudron, à l'ichtyol, à l'acide salicylique, ou plus simplement avec le savon noir, savon mou de potasse, qui est beaucoup plus irritant; et même, dans des cas rebelles, avec un mélange de savon noir et de soufre.

Au moyen d'eau chaude, soit avec la main, soit avec un tampon d'ouate hydrophile, on fait mousser une couche de savon déposée à la surface du tégument. La mousse est laissée en place où elle se dessèche assez rapidement en formant un enduit continu. Au bout d'un temps variant d'une demi-heure à cinq, six ou huit heures, suivant l'état du tégument, son irritabilité et l'activité du savon, — il convient de se régler surtout sur les sensations qu'éprouve le malade et de l'engager à enlever le savon dès qu'il éprouve une cuisson un peu intense, — on lave à l'eau chaude pour dissoudre tout le savon, puis on poudre à l'amidon. Ces applications sont répétées deux, trois ou quatre soirs de suite chaque semaine.

Cette méthode, extrêmement active dans les acnés pustuleuses, ne doit être employée que chez des malades surveillés par le médecin ou susceptibles de graduer avec intelligence les applications. On risquerait, en l'abandonnant à tous les acnéiques, de voir survenir des poussées de dermite très intenses et persistantes.

Dès que survient une irritation quelque peu violente du tégument, on doit suspendre les applications — quitte à les reprendre au bout de quelques jours si le résultat thérapeutique est insuffisant — et recourir aux pommades à l'oxyde de zinc, ou aux pulvérisations tièdes, ou, si l'inflammation est plus violente, aux cataplasmes de fécule de pomme de terre.

Depuis longtemps, et avant même que la notion du parasitisme ne vînt modifier la pathologie des acnés, il a été fait usage pour leur traitement des préparations mercurielles, qui ont depuis été reconnues particulièrement actives dans les séborrhées. Les lotions au sublimé, soit avec la liqueur de van Swieten, soit avec des solutions renfermant jusqu'à 4 pour 1000 de sublimé, soit avec la liqueur de Gowland, qui se compose de 10 centigrammes de sublimé et de chlorhydrate d'ammoniaque pour 200 grammes d'émulsion d'amandes amères, et les lotions avec une solution de bi-iodure de mercure à 20 pour 100, ont été préconisées : les résultats très médiocres que nous avons obtenus des divers pansements et applications de sublimé dans les acnés pustuleuses nous ont fait depuis longtemps abandonner cette médication qui provoque parfois une desquamation épidermique très accusée, pour peu que la dose de sublimé soit élevée.

Les traitements thermaux sont fréquemment indiqués chez les acnéiques.

Ils permettent de réaliser, soit par l'administration interne de l'eau, soit par son emploi en bains ou en douches, des indications fournies par l'état général : tels sont les traitements de Salies, de Biarritz, d'Allevard, pour les strumeux et les lymphatiques, de La Bourboule pour les strumeux et les sujets déprimés ou fatigués par des causes diverses, de Royat, de Vichy pour les arthritiques, de Pougues et de Châtel-Guyon pour les dyspeptiques. Mais surtout certains traitements thermaux permettent de joindre à l'action générale de l'eau, prise ou non à l'intérieur, son action locale sous la forme de bains, de douches, de pulvérisations. C'est dans ce but qu'on enverra les acnéiques aux différentes stations d'eaux sulfureuses, et notamment à Uriage, à Luchon, à Barèges, à Cauterets, à Aix ou aux eaux chlorurées-arsenicales de La Bourboule.

ACNÉ PONCTUÉE OU ACNÉ COMÉDON

L'acné ponctuée — type initial de la série des acnés — est représentée par une lésion simple, d'aspect toujours identique à elle-même, quant à ses caractères extérieurs.

C'est un simple « point noir » suivant l'expression vulgaire, qui en traduit la banale apparence : tache arrondie, de coloration brun foncé ou presque noire, enchâssée dans l'épiderme, qui la retient et la sertit, tache comparable, suivant l'expression d'Alibert, à un grain de poudre fiché dans la peau.

Arrondie et légèrement saillante, plus rarement quelque peu acuminée, le plus habituellement de niveau avec la peau dans laquelle elle est fixée, cette tache noire a un diamètre variable; parfois punctiforme, atteignant à peine 1/2 millimètre de diamètre, elle mesure ordinairement 1 millimètre environ et peut atteindre et dépasser 2 millimètres.

Autour de certains comédons et dans les régions où le tissu cellulaire sous-cutané est résistant et dense, le tégument est soulevé à la manière d'un léger monticule dont le comédon occupe le centre et dont la présence dénote l'accumulation de matière sébacée dans une glande dermique, mais il n'y a autour du comédon ni rougeur ni tuméfaction inflammatoire.

La pression exercée autour du « point noir », soit au moyen des ongles des deux pouces placés au voisinage des deux pôles de ce point, soit au moyen d'un corps résistant en forme d'anneau, le fait saillir; à sa suite émerge comme étiré à la filière, et se repliant comme un vermisseau, un cylindre blanc, ou légèrement jaunâtre, de matière sébacée de consistance molle et onctueuse, d'odeur fade et butyreuse, graissant le papier. Ce cylindre a une longueur variable suivant le volume de la glande intéressée, suivant le degré de sa distension; toujours ou presque toujours, il représente un volume de matière sébacée et une contenance glandulaire que l'absence ou le peu de saillie de la lésion ne pouvait faire prévoir.

Le cylindre de matière sébacée en forme de ver et le point noir qui le coiffe

et semble en représenter la tête, forment par leur ensemble le *comédon*, d'où le nom d'*acné comédon* sous lequel l'acné ponctuée est parfois désignée.

Après la sortie du comédon et son expulsion complète, la saillie sur laquelle il reposait s'est effacée si elle était apparente, l'orifice par lequel il faisait saillie reste largement ouvert.

Les comédons peuvent présenter des variétés qui méritent une courte mention.

Parfois, au lieu d'être constitués par un cylindre de matière caséeuse qui sort comme à la filière, ils se composent d'une sorte de kyste allongé comme un grain de millet, de consistance dure, que la pression énuclée en masse sans le rompre : cette variété s'observe particulièrement au tronc et dans le conduit auditif.

D'autres fois, sa consistance est ferme, soit dans toute sa longueur, soit seulement au voisinage de son extrémité supérieure; il s'écrase plus difficilement, et sa cassure a une apparence fibreuse. Cette variété de comédons, qui a été parfois décrite sous les noms de cholestéatome, ou de tannes, s'observe surtout dans les régions où les glandes sébacées sont volumineuses, comme à l'anus et dans celles où la résistance de la peau, et son adhérence aux parties profondes en empêchent le plissement, le contenu des glandes sébacées étant à l'abri d'une évacuation accidentelle, les lésions persistent indéfiniment et augmentent de volume.

Ces comédons volumineux doivent être distingués des tannes, que l'on voit sur les cicatrices accompagnées de décollement succédant à l'ouverture spontanée des abcès froids et dans les dépressions et replis desquelles s'accumulent des débris épidermiques et les produits de sécrétion des glandes sébacées persistantes; parfois alors une même tanne de gros volume peut faire saillie à l'extérieur par plusieurs orifices.

L'acné ponctuée peut occuper tous les points du corps qui sont pourvus de glandes sébacées, c'est-à-dire la totalité du tégument à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds.

Elle a pourtant des sièges de prédilection très nets, qui sont les mêmes que ceux des acnés en général : au visage, le nez, le front, les joues, moins communément le menton, les lèvres où elle s'observe souvent à la bordure même de leur portion rouge, assez fréquemment la partie profonde du conduit auditif externe; sur le cou, principalement sa partie postérieure; sur le tronc, la partie supérieure aussi bien en avant qu'en arrière.

Ces divers sièges de prédilection sont envahis, d'une façon générale, dans un ordre régulier, de haut en bas : cette progression descendante de l'acnée semble indiquer qu'elle est le résultat d'une auto-inoculation.

Les éléments de l'acné ponctuée sont le plus souvent isolés les uns des autres, disséminés irrégulièrement et occupent simultanément plusieurs des régions de prédilection de l'affection, par exemple, les différentes parties du visage, ou le visage et le tronc.

Ils peuvent cependant se localiser en certaines régions à l'exclusion des

autres, occuper une portion très limitée du visage [1]. On les voit même, exceptionnellement, se réunir en grand nombre, sur des surfaces de configuration plus ou moins nettement géométrique, disposées symétriquement de chaque côté de la ligne médiane; généralement de dimensions petites et à peu près égales, ces comédons groupés donnent l'aspect du tatouage que produit l'explosion d'une cartouche. Ces comédons groupés et symétriques sont généralement très persistants ou plutôt se reproduisent avec une grande ténacité après leur expulsion.

Une variété très superficielle d'acné ponctuée à groupement systématique mérite le nom d'acné *vermoulante* que mon maître Ern. Besnier me proposait pour un cas dont il m'a confié le traitement : dans cette variété, les éléments, également groupés sur des surfaces limitées ordinairement symétriques et de petites dimensions, laissent voir, après leur expulsion, des dépressions superficielles diversement ramifiées, conduisant dans des courts trajets superficiels aussi; l'aspect ne peut être mieux comparé qu'à la coupe d'une pièce de bois rongée par les vers.

Dans une dernière variété d'acné à comédons groupés, les lésions offrent une systématisation remarquable, qui rappelle en tous points celle du zona et des nævi vasculaires et papillomateux : les comédons, de volume variable et souvent considérable, sont réunis sur un côté du corps, en plaques ou en bandes allongées verticalement; ils occupent des dépressions profondes, qui semblent creusées dans un tissu fibreux; avec les comédons coïncident des kystes sébacés volumineux, qui peuvent s'ulcérer, s'infecter et donner lieu à des ulcérations recouvertes de bourgeons mollasses et pâles rappelant l'aspect des gommes scrofulo-tuberculeuses ouvertes; les cicatrices qui succèdent à la réparation de ces lésions, rappellent également l'aspect des ulcérations scrofulo-tuberculeuses. L'ensemble de ces lésions, comédons, dépressions dermiques profondes, kystes sébacés, pseudo-gommes, forme un complexus clinique des plus remarquables et des plus trompeurs, d'autant plus remarquable que l'affection, remontant à la naissance, diffère profondément de toutes les variétés cliniques connues des nævi [2]. Elle mérite d'ailleurs une

[1] Crocker (On comedones in children. *The Lancet*, 10 avril 1884, p. 704), J. Cæsar (Comedones in children. *The Lancet*, 28 juin 1884, p 1188), rapportent des cas où les comédons étaient, chez des enfants, limités à une partie restreinte de la face.

G. Thin (Grouped comedones. *The Lancet*, 13 oct. 1888, p. 712), R. Crocker (Symmetrically grouped comedones. *The Lancet*, 20 oct. 1888, p. 813), Wetherell (Symmetrically grouped comedones. *The Lancet*, 26 janv. 1889, p. 169), ont rapporté des cas où les comédons occupaient symétriquement et exclusivement des territoires limités de la peau; ces faits se rapportent à des adultes chez lesquels l'affection s'était développée, en général, tardivement; dans les cas de Wetherell cependant, elle datait de l'enfance. J'en ai personnellement observé plusieurs cas chez des sujets jeunes.

[2] Les deux seuls cas connus de cette forme de comédons systématisés ont été rapportés par Selhorst (Nævus acneiformis unilateralis. *The British Journal of dermatology*, 1896, p. 419) et par G. Thibierge (Nævus acnéique unilatéral en bandes et en plaques, nævus à comédons. *Annales de dermatologie*, p. 1298). Dans les deux cas il s'agissait de femmes, portant sur le côté gauche du cou, du tronc, sur le bras gauche, les lésions qui viennent d'être décrites. Dans le cas de Selhorst, où elles atteignaient leur plus grand déve-

place à part dans les acnés, en raison des transformations si spéciales de ses éléments, de l'absence des autres formes habituelles des acnés et de sa localisation très étroite.

Étiologie. — L'acné comédon se montre surtout au moment de la puberté et pendant l'adolescence; mais elle est loin cependant d'être strictement liée à cette phase de l'évolution de l'économie.

Elle se prolonge beaucoup au delà de la période d'évolution et d'instauration sexuelle, au delà même de la période d'activité sexuelle normale, ce qui s'explique facilement par la persistance de l'infection dermo-glandulaire qui lui donne naissance.

D'autre part, elle s'observe dans le jeune âge, voire chez des enfants à la mamelle. De localisation étroite chez les enfants les plus jeunes [1], elle reste généralement limitée à des régions restreintes au moment de la puberté, atteignant particulièrement le front et le cou chez les garçons, les tempes chez les filles, puis se généralise peu à peu aux autres régions du visage et au tronc. Chez l'adulte, elle n'a plus de localisation régionale.

Le sexe n'a pas d'importance réelle sur la fréquence de l'acné comédon; il n'est cependant pas sans influencer son intensité et ses localisations; les formes les plus confluentes, à éléments volumineux, sont plutôt le propre de l'homme; le tronc est également moins fréquemment atteint chez la femme.

Anatomie pathologique. — Le comédon est essentiellement constitué par de la matière sébacée altérée, renfermant parfois, dans les cas de très ancienne date, des cristaux de cholestérine, de leucine et de tyrosine, et entouré d'une sorte de manchon de cellules épidermiques cornées.

On y rencontre, en outre, au voisinage de son extrémité superficielle, des poils de petites dimensions, généralement enroulés sur eux-mêmes, dont le nombre varie de 1 à 4 et même 8 et 10 dans un même comédon et semble être en rapport avec l'ancienneté de la lésion.

Les proportions relatives de matière sébacée et de cellules cornées varient suivant le développement et l'ancienneté du comédon : dans les lésions récentes, la matière sébacée est peu abondante, le comédon se compose surtout de cellules cornées imbriquées les unes avec les autres, séparées par des cellules infiltrées de graisse, et dont la disposition rappelle à son centre les lames du bulbe d'un oignon. Lorsque le comédon est de plus ancienne date, les cellules cornées, formant des cloisons plus ou moins apparentes, sont

loppement, elles formaient un groupe peu considérable au niveau de la partie inférieure de la région sterno-mastoïdienne, d'énormes plaques profondément ravinées dans la région scapulaire, les régions mammaire et sus-mammaire et la partie externe et supérieure du bras, des traînées légèrement obliques en bas et en dedans à la région sus-claviculaire, une traînée verticale au-devant du sternum. Dans celui de Thibierge, elles formaient des plaques dans les régions sterno-mastoïdienne inférieure, scapulaire, sous-claviculaire, une bande horizontale au-devant de la clavicule, une autre verticale et étroite au-devant du sternum.

[1] Voy. Crocker et J. Cæsar, *loco supra citato.*

séparées par une plus grande quantité de cellules sébacées et de graisse ; la structure feuilletée devient moins nette, surtout vers la partie profonde, où la sécrétion sébacée continue à se produire.

Le comédon renferme des parasites multiples.

D'abord, le plus anciennement connu, un parasite animal, le *demodex folliculorum*, décrit en 1841 par Henle et en 1842 par Simon. Ce parasite, qui est très voisin de celui de la gale folliculaire du chien, si même il ne lui est pas identique, habite, en nombre variable de 1 à 3 ou 4, les comédons, surtout les gros comédons du nez ; il s'en faut cependant qu'il s'y rencontre constamment : non seulement, il peut faire défaut dans quelques comédons, mais encore on peut ne le rencontrer dans aucun des comédons extirpés chez un sujet donné. C'est dire que son rôle pathogène n'est réellement pas prouvé : il ne mérite pas de nous arrêter plus longtemps.

Les parasites microbiens des comédons sont de plusieurs ordres.

Le plus fréquent, ou mieux le seul constant, est un microbacille en forme de bâtonnets courts et épais, généralement incurvés, à bouts arrondis, un peu plus large à la partie moyenne qu'aux extrémités. Ce bacille, qui mesure en moyenne 0,7 μ de long sur 0,5 μ de large, mais peut ne pas dépasser 0,5 dans toutes ses dimensions, est un des plus petits bacilles connus. Il reste à l'état isolé ou forme des séries de 2 et quelquefois de 3 bacilles accolés.

Il forme, par agglomération d'un nombre considérable d'individus semblables, des masses volumineuses et serrées.

Sur des coupes de comédons, fixées à l'alcool absolu, incluses dans la celloïdine, colorées par le bleu de méthylène polychrome de Unna, décolorées par un mélange d'éther et de glycérine ou au moyen d'une solution alcoolique neutre d'orcéine, on met facilement en évidence ce microbacille[1].

Ce microbacille occupe la partie centrale du comédon et la partie profonde, il tend toujours à gagner la profondeur des lésions, sans jamais s'avancer vers leur partie superficielle où on rencontre d'autres espèces microbiennes. Dans certains comédons très développés, renfermant un nombre considérable de bacilles, ceux-ci n'occupent pas seulement le fond du comédon et ses parties centrales, mais s'infiltrent entre les lamelles cornées périphériques où ils forment de petits foyers.

Le microbacille du comédon se confond avec celui que Sabouraud a décrit dans les glandes atteintes de séborrhée grasse.

[1] Unna (*Die Histopathologie der Hautkrankheiten*, Berlin, 1894) et Menahem Hodara (*loco supra citato*) ont décrit d'une façon très précise les caractères microscopiques, biologiques et les réactions de ce bacille. Parmi les méthodes de coloration dont Menahem Hodara fait mention, il faut signaler encore les deux méthodes suivantes empruntées à Unna :

A. Coloration avec une solution légère d'éosine, puis avec une solution alcoolique concentrée de violet de gentiane additionnée d'eau d'aniline, fixation par la solution aqueuse d'iodure de potassium et décoloration par l'huile d'aniline.

B. Coloration pendant douze heures dans le bleu de méthylène polychrome de Unna, décoloration pendant un quart d'heure dans une solution aqueuse de tanin à 35 pour 100, lavage pendant dix minutes dans l'alcool dilué, puis dans l'eau et l'alcool absolu.

L'importance du microbacille de Unna dans l'acné comédon est établie par plusieurs arguments : sa constance dans les comédons acnéiques, son siège dans les parties profondes du comédon et sa progression vers la profondeur en même temps que le comédon se développe, enfin son absence dans les parties superficielles où se voient, au contraire, tous les micro-organismes d'infection secondaire et banale.

Outre ce microbacille, le comédon renferme ou peut renfermer de grands bacilles et des cocci.

Les grands bacilles, qui ont été décrits pour la première fois par Malassez et considérés par lui comme des spores de champignon, sont formés, soit de bâtonnets irréguliers de volume variable, soit d'un corps en forme de bouteille [1] ou de ballon. De dimensions variées, souvent accolés deux à deux, ces grands bacilles sont de constante constatation dans les comédons; ils y sont réunis en amas volumineux, occupant presque toujours la tête du comédon. Leur existence à la surface de la peau chez la plupart des sujets, leur présence dans les produits de sécrétion des glandes non atteintes d'acné, leur siège très superficiel suffisent à les faire considérer comme des micro-organismes d'infection secondaire.

Quant aux cocci, représentés par des grains ronds de dimensions uniformes allant de 0,3 à 0,5 μ, réunis en amas ovalaires ou plus ou moins irrégulièrement circulaires, mais jamais en amas muriformes comme les morocoques, ils sont fréquents dans les comédons de l'acné, mais peuvent y faire défaut; ils occupent les couches cellulaires les plus superficielles du comédon, de même que les grands bacilles; jamais on ne les rencontre ni dans le centre du comédon ni dans ses parties profondes. Leur inconstance, leur siège superficiel ne permettent de regarder ces cocci que comme des parasites accessoires, secondaires et contingents et non comme les agents essentiels du développement du comédon.

La coloration foncée de l'extrémité libre du comédon est due, pour une part, à la présence de poussières extérieures, mais aussi et surtout à une transformation de la substance cornée des cellules qui le coiffent. Unna [2], auquel on doit les notions les plus précises sur ce point, a établi que la coloration noire fait défaut dans les couches épidermiques les plus superficielles du comédon, qui sont les plus exposées à l'infiltration de poussières, mais en occupe les couches plus profondes, que cette coloration résiste complètement aux dissolvants des graisses, partiellement aux alcalis faibles, incomplètement aux acides faibles; il la considère comme due à un produit de réduction de la kératine.

L'amas cellulaire et graisseux richement parasité qui constitue le comédon est, histologiquement, l'aboutissant d'altérations des cellules épidermiques du conduit glandulaire, de l'hyperkératose intra-canaliculaire. Aux cellules cornées résultant de cette hyperkératose, qui arrivent dans la lumière du conduit

[1] Unna donne à ce micro-organisme le nom de bacille-bouteille (Flaschen-bacille).

[2] Unna, Woraus besteht der schwarze Punkt der Comedonen? *Virchow's Archiv*, 1880. — Du même, *Die Histopathologie der Hautkrankheiten*.

glandulaire, s'ajoute la sécrétion sébacée normale de la glande. Par suite de cette accumulation, le conduit glandulaire se dilate ; de sa distension résulte le refoulement vers la profondeur du follicule pilaire et de la glande, qui devient une annexe du kyste comédonien. Follicule et glande, refoulés et comprimés, peuvent s'atrophier et disparaître ou n'être plus représentés que par une mince traînée épithéliale. Les glandes sébacées les plus volumineuses ne sont pas détruites par ce processus d'atrophie simple ; elles persistent ; autour d'elles peut se faire, dans leur gangue conjonctive, une infiltration cellulaire

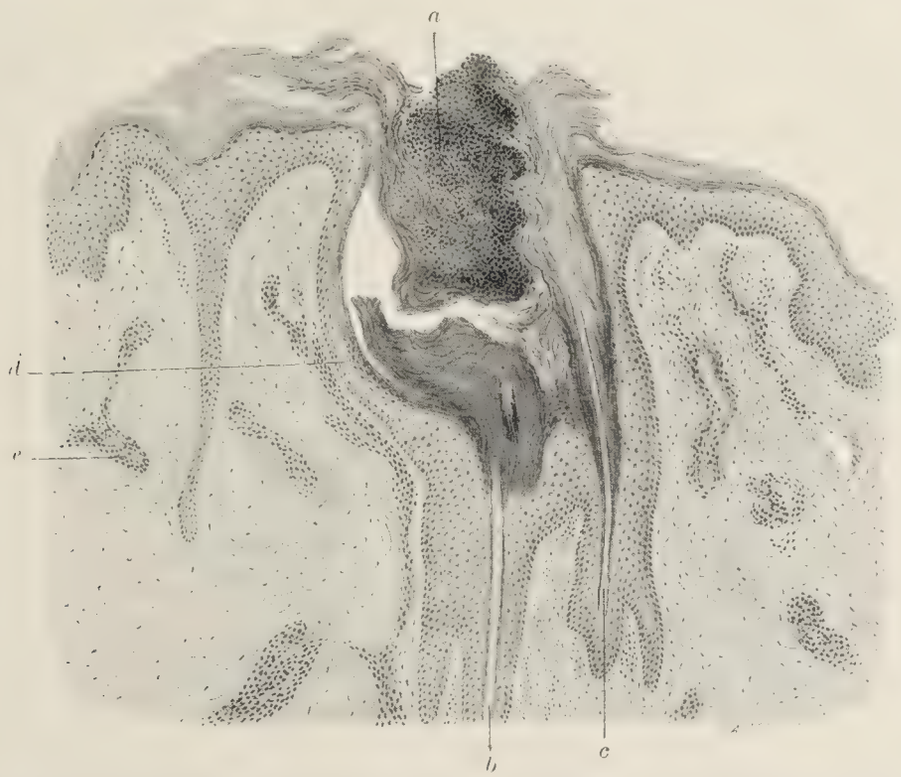


Fig. 25. — *Coupe d'acné pustuleuse passant par le comédon (Darier).* — On voit sur cette coupe, outre des lésions commençantes d'infection, qui préludent à la transformation en acné pustuleuse, toutes les altérations qui caractérisent l'acné comédon : le comédon lui-même et l'hyperkératose infundibulaire.

a, comédon formé de lamelles cornées intriquées. Ce comédon est ici tout infiltré de globules de pus ; il est logé dans un utricule résultant de la dilatation d'un orifice folliculaire. On remarquera l'hyperkératose très accentuée que présente l'épiderme de revêtement au voisinage du follicule atteint. — *b*, follicule pileux dont l'orifice est dilaté et contient le comédon. — *c*, autre follicule pileux voisin, atteint d'hyperkératose ostio-folliculaire ; il s'abouche latéralement dans l'utricule du comédon. — *d*, point de l'utricule du comédon où les globules du pus infiltrent sa paroi épithéliale et tendent à créer un abcès dermique périfolliculaire. — *e*, globules blancs formant des manchons périvasculaires tout autour de la pustule.

qui aboutit à la production d'une induration persistante. D'autres fois, les glandes distendues servent de refuge et d'habitat à des parasites pyogènes, la suppuration se produit dans leur cavité ou à leur périphérie et ainsi se constitue l'acné pustuleuse dont nous étudierons le développement dans le chapitre suivant.

Tel est le processus acnéique dans son évolution ; mais à ces lésions intraglandulaires prélude une altération orificielle qu'il nous faut maintenant signaler : dès le début de la formation du comédon, on peut constater — et sans doute il existe avant même qu'il ait commencé à se développer — une hyperké-

ratose très nette au niveau même de l'orifice glandulaire et de son voisinage. Cette hyperkératose est très probablement en rapport avec la végétation microbienne intra-glandulaire; elle retentit sur les lésions sous-jacentes, contribue à empêcher la sortie des cellules cornées agglomérées en comédon et à assurer l'oblitération du conduit glandulaire par l'amas comédonien.

En résumé, ce qui, anatomiquement, constitue l'acné ponctuée c'est le comédon; habitant et distendant un conduit sébacé dont la glande s'atrophie le plus souvent, il ne s'accompagne, tant que l'acné demeure à l'état d'acné ponctuée, d'aucune autre altération intra- ou extra-glandulaire.

Traitement. — Tant qu'elle reste à la phase ponctuée, l'acné n'est pas une maladie en ce sens qu'elle n'entraîne par elle-même et ne peut entraîner aucun trouble de la santé générale; elle n'est qu'une difformité et une difformité peu accusée.

En tant que difformité, elle inquiète cependant souvent les malades, et le médecin est fréquemment consulté à son sujet, surtout lorsqu'elle se développe chez des jeunes filles ou des jeunes femmes.

Elle mérite d'ailleurs, dès cette période, l'attention du médecin et l'intervention thérapeutique est justifiée par la nécessité de s'opposer dès son début à un processus que des infections surajoutées peuvent aggraver et transformer en une maladie véritable.

Pour peu que l'acné ponctuée ait quelque intensité et quelque persistance, il convient de lui opposer un traitement interne, dont les toniques font les principaux frais, une diététique et une hygiène générale appropriées, dont les indications diverses et les détails ont été exposés précédemment [1].

Localement, on peut par des frictions avec des alcoolés, par des savonnages répétés avec du savon au goudron, au soufre et surtout avec du savon salicylé, faire tomber l'épiderme de l'orifice folliculaire, ramollir la tête du comédon et en faciliter l'expulsion.

Dans les cas où les comédons sont très abondants, on peut recourir à des préparations plus énergiques, telles que le mélange à parties égales de soufre et de savon noir qu'on applique sur les téguments.

Unna a proposé l'usage des acides, qui donnent aux points noirs une coloration jaune et provoquent une inflammation qui sépare les comédons de la paroi glandulaire. Il conseille surtout dans ce but l'acide acétique en solution étendue.

Le *traitement mécanique*, qui le plus souvent est seul applicable à l'acné ponctuée, consiste dans l'ablation ou plutôt dans l'expulsion des comédons.

Le moyen le plus simple consiste à presser le comédon ou plutôt le tégument au voisinage du comédon au moyen de la pulpe de deux doigts opposés l'un à l'autre. Ce procédé, applicable surtout dans les régions en saillie telles que le nez ou faciles à plisser telles que la joue, est pour ainsi dire le seul

[1] Voir p. 192.

pratique lorsque les comédons sont très nombreux: il permet alors d'exercer une sorte de massage de la partie malade, d'extirper en peu de temps une grande quantité de matière comédonienne.

Lorsque les comédons sont moins nombreux et surtout lorsqu'ils sont plus volumineux et plus solidement retenus par la kératose infundibulaire, il est nécessaire d'exercer des pressions plus localisées et plus fortes : les ongles des deux pouces placés de chaque côté du comédon et à peu de distance de lui peuvent souvent y suffire: mais leur pression devient pénible et même douloureuse pour peu que le comédon soit encastré dans une couche cornée péri-infundibulaire résistante. De plus, en certaines régions, telles que le conduit auditif externe, l'adhérence de la peau aux couches profondes et la configuration des parties ne permettent pas cette manœuvre.

Pour suppléer à l'insuffisance de la main ou même pour la remplacer dans tous les cas et éviter les infections secondaires qu'elle transporte si facilement, on peut se servir de divers instruments, depuis la clef de montre, qui est d'un usage courant, mais que nous réprouvons en raison de la difficulté qu'on éprouve à la nettoyer lorsqu'elle est encrassée de matière sébacée, jusqu'au *Komedonenquetscher* de Hebra, à l'*acne sprud* de Robinson, au *tire-comédon* de E. Besnier. Tous ces instruments sont essentiellement constitués par un tube ou un anneau à contours mousses, fixé sur un manche de forme variée; avec l'anneau ou avec l'extrémité du tube qu'on applique autour de la tête du comédon, on exerce une pression qui produit l'expulsion de celui-ci. Ces différents instruments sont d'un emploi d'autant plus pratique que les comédons reposent plus directement sur un plan résistant.

Dans quelques cas, surtout dans les points où la peau est résistante et adhère à un plan osseux sous-jacent, ce qui rend plus douloureuse l'extraction du comédon, on est obligé d'élargir l'orifice glandulaire au moyen d'une incision marginale, ou de ramollir le comédon par des lotions savonneuses chaudes.

Après l'extraction du comédon, il est bon, pour empêcher l'infection de la glande par les micro-organismes de la surface, de faire une lotion soit avec de l'eau chaude additionnée d'un antiseptique faible ou d'un alcalin, bicarbonate de soude ou borate de soude, soit avec un liquide alcoolique, tel que de l'eau de Cologne, de l'alcool saturé de salol ou d'acide borique ou additionné de 2 à 5 pour 100 d'acide salicylique.

Dans quelques cas où les comédons sont particulièrement volumineux et font présager le développement de kystes sébacés, on peut être amené à cautériser les glandes ainsi atteintes pour les détruire rapidement et sûrement.

ACNÉ PUSTULEUSE

L'acné pustuleuse est caractérisée par le développement de pustules de dimensions variables, mais généralement restreintes, correspondant à des

follicules pilo-sébacés; à la base de ces pustules, il est toujours possible de constater les traces de phénomènes inflammatoires, infiltration plus ou moins considérable, rougeur d'étendue variable; mais ces phénomènes inflammatoires sont d'intensité très variable [1].

L'acné pustuleuse succède à des lésions antérieures de l'appareil sébacéo-pilaire, caractérisées par la séborrhée grasse avec ses productions intra-glandulaires spéciales ou par des comédons. Elle est, en fait, une phase plus avancée, ou mieux une phase différente et gouvernée par une infection nouvelle, de l'acné ponctuée.

Il s'en faut cependant que tous les éléments de l'acné pustuleuse présentent, *in situ*, les traces manifestes de l'altération qui les a précédés et soient centrés par un comédon : celui-ci peut, dans un cas donné, faire défaut sur certains de ces éléments ou même sur la totalité de ceux-ci; mais alors on trouve toujours, en quelque point, des traces apparentes de séborrhée ou d'acné miliaire, qui établissent cliniquement la filiation démontrée par l'anatomie pathologique de l'affection.

Les pustules de l'acné pustuleuse sont généralement saillantes, dépassant le niveau de la peau adjacente, laquelle est ou non infiltrée; le plus souvent acuminées quand elles sont peu volumineuses, elles sont souvent, au contraire, aplaties à leur partie centrale lorsqu'elles atteignent une certaine dimension. Toujours elles sont régulièrement arrondies et jamais elles ne se fusionnent les unes avec les autres pour former des soulèvements purulents irréguliers.

Leurs dimensions varient de celle d'une petite tête d'épingle à celle d'une petite lentille.

Elles reposent sur une base tantôt plane, tantôt saillante et soulevée dans une étendue variable; cette base peut avoir, surtout lorsqu'elle est saillante, une coloration normale; plus souvent, surtout dans les formes non infiltrées,

[1] En raison de ces phénomènes inflammatoires, l'acné pustuleuse a été décrite sous le nom d'acné inflammatoire, dénomination qui ne nous paraît avoir aucun avantage; les phénomènes inflammatoires existent aussi bien dans l'acné nécrotique que dans l'acné pustuleuse et ne peuvent par suite servir à distinguer et à séparer ces deux affections très différentes cliniquement. De plus les limites assignées, par la plupart des auteurs qui acceptent cette dénomination, à l'acné inflammatoire, sont très vagues et très variables d'un auteur à l'autre; les uns, avec Hardy, y font rentrer l'acné ponctuée dans laquelle la réaction inflammatoire est cependant bien peu accusée pour permettre cette dénomination, tandis que d'autres mettent à part l'acné ponctuée.

La dénomination d'acné pustuleuse n'est pas usitée dans la plupart des traités de dermatologie. Elle seule — ou encore celle d'acné suppurée qui à certains égards est peut-être plus correcte — peut servir à grouper les multiples formes cliniques qui, de l'aveu de tous les observateurs, doivent être réunies dans une même description et auxquelles ont été données les dénominations multiples, parfois contradictoires et souvent mal définies d'acne simplex, d'acné pustuleuse simple, d'acné indurée, d'acné hordéiforme, d'acné juvénile, d'acné menstruelle.

A la vérité, dans ces différentes formes cliniques, l'apparence pustuleuse est souvent peu nette au simple examen extérieur; mais la pression ou la ponction permet, dans tous les cas, de donner issue à une quantité variable de pus : celui-ci — ou plus exactement les micro-organismes qui en ont provoqué l'apparition — déterminent les lésions inflammatoires du voisinage qui, en masquant la suppuration, complètent l'aspect clinique de l'affection.

elle a une coloration rouge, qui disparaît par la pression et s'étend sur une étendue de 1 à 2 millimètres autour de la pustule.

La pustule acnéique peut ne pas faire saillie au-dessus de sa base : cette dernière constitue seule, au premier abord, toute la lésion et la présence du pus ne se révèle que par sa sortie, sous l'effort d'une pression périphérique. L'élément acnéique se présente, dans ces cas, sous l'aspect d'une saillie d'acné ponctuée ou sous la forme d'acné indurée que nous décrirons plus loin.

Les pustules acnéiques se développent parfois avec une grande rapidité : on voit, au-dessus de la peau en apparence saine ou à peine rouge, se montrer en quelques heures une saillie blanche, qui se rompt facilement sous l'influence d'une pression accidentelle ou voulue et, au bout d'un jour ou deux, toute trace de la lésion a disparu.

Le plus souvent, l'évolution est plus lente. Insidieusement on voit se développer une saillie de coloration blanche ou rosée, puis à son centre, l'épiderme se soulève; au-dessous de lui se collecte un liquide qui, par transparence, a l'aspect laiteux; au bout d'un temps variable, la pustule se rompt, laisse écouler un pus épais, dont la sortie est souvent précédée de celle d'un comédon ou d'une matière d'aspect caséeux et parfois suivie, si la pression a été un peu énergique, de l'écoulement d'une petite quantité de sang; jamais, à moins que les malades ne se grattent et ne prolongent ainsi la durée de l'élément, il ne se forme de croûte; mais, si l'élément a persisté un certain temps, si surtout il s'est accompagné d'une infiltration dermique prononcée, il reste pendant quelques jours une tache violacée et plus tard une cicatrice blanche, arrondie, déprimée, qui représente la trace du follicule sébacé disparu.

Quel que soit son siège et quelle que soit sa variété clinique et étiologique, l'acné pustuleuse est essentiellement une affection récidivante, dont les poussées surviennent à intervalles irréguliers, sous des influences variées et parfois difficiles à découvrir.

Comme la séborrhée grasse et comme l'acné ponctuée qui la précèdent, l'acné pustuleuse a pour siège de prédilection les régions où les glandes sébacées sont tout à la fois soumises à un fonctionnement plus actif et exposées à des infections exogènes plus faciles. On l'observe principalement sur le visage : au front, sur le nez, dans le sillon naso-jugal, sur les joues, au menton; à la partie supérieure du tronc, elle occupe particulièrement la région pré-sternale, les régions sous-claviculaires, la partie médiane du dos, les régions sus-scapulaires. Aux membres, elle est absolument exceptionnelle.

L'acné pustuleuse ne détermine que peu de troubles fonctionnels : une sensation de chaleur, de prurit très léger ou de distension très localisée du tégument en traduit souvent seule l'existence. Elle ne devient plus gênante que lorsque les éléments atteignent rapidement des dimensions considérables et s'accompagnent d'une infiltration accentuée et surtout lorsqu'ils siègent en des points où les téguments sont adhérents aux os sous-jacents ou à des tissus fibreux, tels que le pavillon de l'oreille, ou lorsque leur situation les expose à

des pressions répétées, par exemple à la partie supérieure et latérale du dos où ils sont comprimés par la bretelle.

Variétés cliniques de l'acné pustuleuse. — L'acné pustuleuse présente de nombreuses variétés cliniques, en fonction de l'aspect et du développement de ses éléments, de sa coïncidence avec d'autres altérations de l'appareil sébacéo-pilaire, de ses localisations et de ses conditions de développement.

Les dimensions des éléments acnéiques imposent à cette affection des aspects très différents.

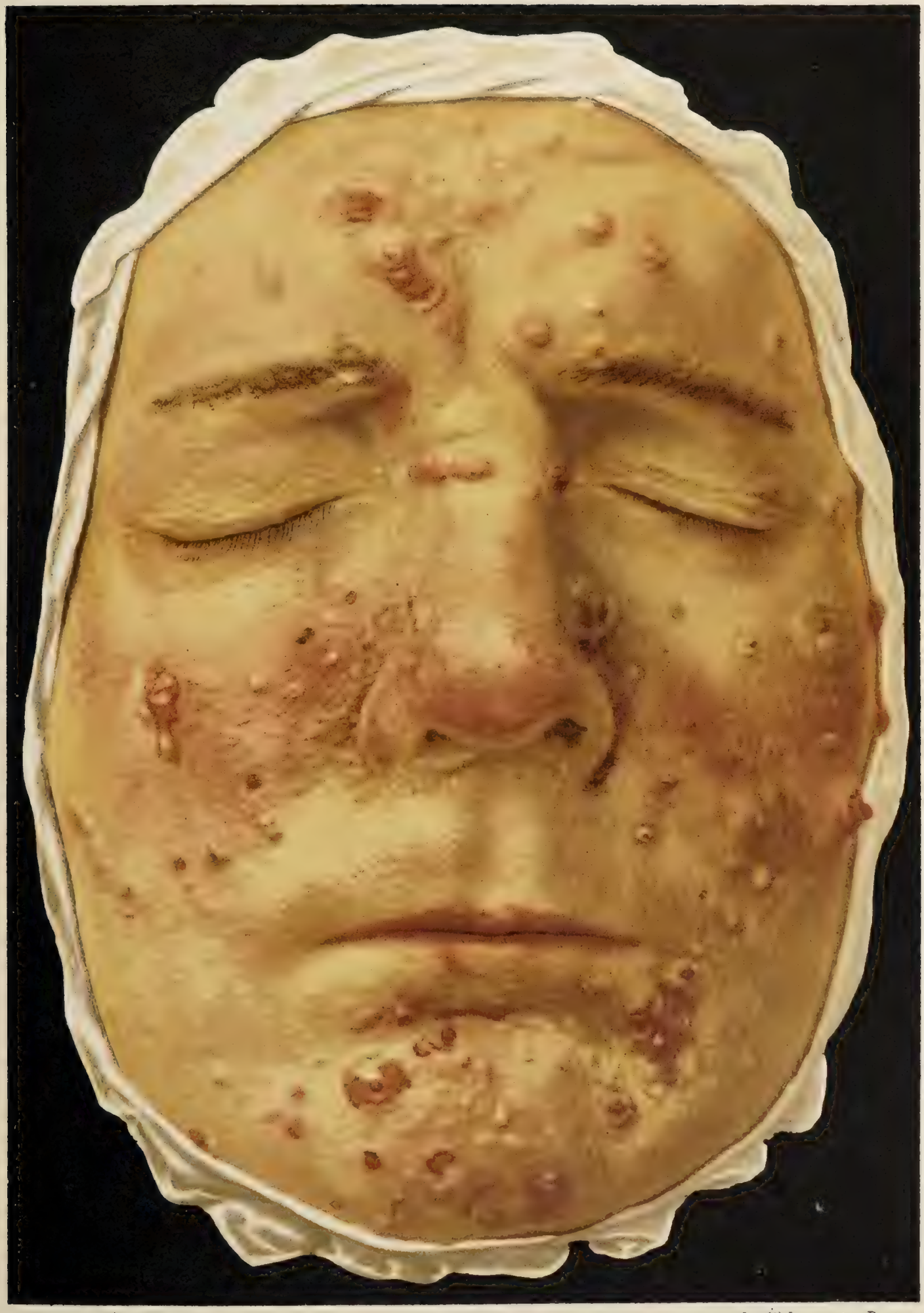
Tantôt peu volumineux, ne dépassant pas les dimensions d'une tête d'épingle, reposant sur une base rouge, légèrement saillante, à peine infiltrée, évoluant rapidement, se terminant sans laisser de cicatrices apparentes, ils constituent la variété à laquelle les auteurs réservent la dénomination assez défectueuse d'*acne simplex*. Cette variété, la plus élémentaire de l'acné pustuleuse, peut persister sous la même forme pendant toute la durée de la maladie ou être suivie du développement de lésions plus accusées. Elle peut se rencontrer à tous les âges, mais s'observe plus souvent au début de l'adolescence et chez les adultes. Elle se développe ordinairement sur le visage, particulièrement sur le front, le nez, le sillon naso-jugal, le menton.

Dans une forme un peu plus accentuée, dont la planche VIII donne une représentation très nette, l'acné pustuleuse se traduit par des pustules plus larges, reposant sur une base infiltrée très apparente; après la rupture des pustules, l'infiltration persiste pendant douze à quinze jours, et après sa disparition il reste des cicatrices, d'abord violacées et plus tard blanches et déprimées. Cette forme, en raison de son développement chez des sujets jeunes, a reçu le nom d'*acné juvénile*; elle s'observe surtout sur le front, les joues, le tronc. Ces récidives durent souvent pendant plusieurs années; chez certains sujets, elles ne cessent que lorsque les glandes sébacées ont pour ainsi dire toutes été détruites par le processus suppuratif.

Une infiltration profonde dépassant largement les limites de la pustule qu'elle entoure, voire même développée sans couronnement pustuleux, caractérise l'*acné indurée* ou *tuberculeuse*; à son niveau, le tégument peut avoir conservé sa coloration normale, mais a souvent une couleur violacée. La pustule se rompt au bout d'une dizaine de jours, donne issue à quelques gouttes de pus, parfois à une masse résistante analogue à un bourbillon; l'induration de la base persiste après l'évacuation du pus; des cicatrices persistantes et profondément déprimées succèdent toujours à cette forme d'acné.

Comme la précédente, elle s'observe surtout chez les jeunes gens, mais persiste pendant un temps plus long. Elle occupe particulièrement le front, les joues et la partie supérieure du tronc. Elle acquiert une véritable importance et constitue une maladie redoutable en raison de l'intensité et du nombre parfois considérable de ses éléments et de la persistance des cicatrices qui, lorsqu'elles occupent le visage, le défigurent pour longtemps, parfois même pour toute l'existence.

A un degré plus accusé encore, l'acné pustuleuse se traduit par une rou-



Masson et Cie, Editeurs, Paris. Impies Lemercier, Paris.

Acné polymorphe.

geur vive, et par une infiltration plus étendue, pouvant atteindre le volume d'une petite noix, infiltration dont la consistance est moins considérable que dans les formes précédentes, et au niveau de laquelle on peut parfois sentir de la fluctuation. Si on vient à ouvrir cette collection, il en sort une quantité très considérable de pus épais, mélangé de matière sébacée qui est parfois concrétée en une sorte de bourbillon. Malgré l'abondance de la collection purulente, la réparation se fait très rapidement. Cette forme d'acné a reçu les noms d'*acné phlegmoneuse* ou *anthracoïde*; elle ne se rencontre que dans le dos vers sa partie moyenne; les éléments acnéiques, toujours très peu nombreux, qui atteignent des dimensions aussi considérables, coexistent avec des éléments répondant au type de l'acné indurée; ils n'en sont d'ailleurs que l'exagération et leur développement est facilité par la résistance des téguments dans cette région.

L'abondance des lésions acnéiques pourrait prêter à la constitution de variétés cliniques : elles peuvent être discrètes, isolées les unes des autres, et, par suite, présenter une médiocre importance, ou être très abondantes, et, du fait de leur nombre en même temps que du fait de leur intensité, constituer une maladie disgracieuse par excellence.

En général, l'acné pustuleuse occupe simultanément plusieurs des régions sur lesquelles elle se développe de préférence : c'est ainsi que le tronc et la face sont atteints concurremment dans l'*acné disséminée*; elle peut cependant se localiser exclusivement sur la face et s'y cantonner, au moins à certaines époques, en des territoires circonscrits : on la voit ainsi occuper uniquement le front, le nez ou les sillons naso-jugaux. Ces acnés pustuleuses localisées n'ont cependant que très rarement la systématisation étroite des comédons groupés et de l'acné rosée.

La coïncidence d'autres lésions de l'appareil sébacé avec l'acné pustuleuse est pour ainsi dire constante; mais souvent ces lésions associées ont peu d'importance clinique et ne modifient pas sensiblement l'aspect des parties malades. Dans certains cas, elles atteignent un développement plus considérable et permettent de décrire des variétés particulières d'acné.

C'est ainsi que la coïncidence de comédons apparents et nombreux et de pustules d'acné caractérisent l'*acné polymorphe*. Dans cette variété, qui est surtout propre aux jeunes sujets, le polymorphisme est encore accru par la diversité des dimensions des pustules acnéiques et par la présence simultanée d'éléments à différentes périodes de leur évolution. La planche IX reproduit un cas remarquable d'acné polymorphe du thorax : on y voit des comédons, quelques pustules volumineuses et de nombreuses cicatrices d'âge très variable.

La séborrhée concomitante à l'acné pustuleuse peut aussi s'accompagner de lésions eczémateuses dont la présence facilite le développement et la repullulation des éléments acnéiques; aux lèvres et sur les sillons naso-jugaux en particulier, il résulte de cette association des lésions cutanées dont le diagnostic et l'attribution soit à l'acné, soit à l'eczéma présentent de grandes difficultés :

ces lésions ont été parfois, pour cette raison, désignées sous le nom défectueux d'eczéma acnéique. Elles consistent en plaques arrondies ou irrégulières, souvent à contours finement polycycliques, de coloration rouge, d'aspect légèrement gras avec quelques minces squames disséminées et des petites saillies acuminées vésiculeuses ou pustuleuses. Ces dernières évoluent rapidement, mais sont bientôt remplacées par de nouvelles lésions semblables, de sorte que l'affection persiste extrêmement longtemps à la même place.

Les conditions générales qui président au développement de l'acné pustuleuse ont parfois servi à dénommer des variétés cliniques de cette affection.

C'est ainsi qu'on a donné le nom d'*acné juvénile* à un type que l'on rencontre surtout chez les jeunes gens, dans lequel l'infiltration de la base des pustules est peu prononcée quoique nettement apparente ; en réalité l'acné des jeunes gens est surtout une acné polymorphe, dans laquelle ce type existe, mais associé à des lésions d'acné ponctuée et à des éléments pustuleux de développement très variable.

L'*acné menstruelle* a été parfois aussi considérée comme un type clinique distinct. Ce qu'elle présente de particulier est sa tendance à la localisation au voisinage du menton, bien que cette localisation ne soit pas absolue et constante ; les éléments qui la constituent sont souvent des éléments pustuleux de petites dimensions, avec infiltration très peu prononcée de leur base, mais ces caractères ne sont pas non plus absolus et parfois dans l'acné menstruelle on voit des éléments volumineux et à base très infiltrée.

Quant aux affections décrites sous le nom d'*acnés médicamenteuses*, nous ne ferons que les signaler ici : ce sont des variétés de folliculites très distinctes des acnés et produites surtout par l'emploi interne des composés de l'iode et du brome.

De même, les lésions dites *acnés artificielles*, qui succèdent à l'application externe des goudrons, en particulier de l'huile de cade, ou au contact des huiles minérales (acné des pétroliers, etc.), sont aussi des folliculites ; elles ont à la fois pour cause l'oblitération des follicules pilo-sébacées par les substances précédentes altérées et concrétiées, et l'infection de la glande par des micro-organismes végétant au-dessous de ces concrétions.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'acné pustuleuse ont été diversement décrites par les anatomo-pathologistes. D'après Leloir et Vidal [1], ces lésions portent tantôt sur le follicule pilaire, tantôt sur le follicule pilo-sébacé, tantôt uniquement sur la glande sébacée. Il semble résulter des recherches plus récentes, en particulier de celles de Unna [2], que, si l'on met hors du cadre de l'acné les lésions pustuleuses banales de la peau et celles qui rentrent en clinique dans le cadre des folliculites, les lésions de l'acné pustuleuse ont bien réellement pour siège les glandes sébacées et n'intéressent qu'à titre accessoire et secondaire le follicule pilaire.

[1] Leloir et Vidal. Recherches anatomiques sur l'acné. *Société de biologie*, 1882.
[2] Unna. *Die Histopathologie der Hautkrankheiten.*

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ies Lemercier, Paris.*

Quant au siège primitif des foyers purulents qui caractérisent cette forme d'acné, il est diversement interprété. Pour Vidal et Leloir, la suppuration a pour origine non le follicule lui-même, mais le derme ambiant : l'origine extra folliculaire de la suppuration semble d'ailleurs bien concorder avec ce fait clinique que, lorsqu'on presse sur une pustule d'acné, on voit d'abord sortir

Fig. 24. — *a*, cavité de la pustule acnéique, sa paroi supérieure est formée par l'épiderme seul : ses parois latérales sont tapissées de pus contenant des micro-organismes colorés par le Gram et assez nombreux pour que leurs amas soient reconnaissables même à ce faible grossissement. — *b*, follicule pileux dont la partie supérieure est détruite par l'abcès folliculaire ; les cellules cornées des gaines du poil (comme celles de l'épiderme de revêtement) ont conservé le violet. — *c*, glande sébacée intacte de ce follicule ; on remarquera combien elle est placée plus profondément que l'abcès folliculaire. — *d*, autre follicule pileux dont les gaines sont, à leur partie supérieure, partiellement détruites par l'abcès qu'elles longent. — *e*, région où l'abcès folliculaire s'étend par fonte purulente du derme voisin (péri-folliculite).

une certaine quantité de matière sébacée, et, si on continue à presser, on voit sourdre le pus, qui a fini, sous l'influence de la pression, par pénétrer dans le conduit folliculaire.

Au contraire, pour Unna, la suppuration occupe principalement le follicule et le pourtour du comédon, et la péri-folliculite ne se développe que secondairement. La péri-folliculite passe rapidement à la suppuration.

Quoi qu'il en soit de ces divergences, dues peut-être à ce que les lésions n'ont pas été étudiées à la même période de leur évolution, il est habituel de voir l'abcès siéger à la fois dans la glande sébacée et dans le tissu péri-glandulaire et affecte une disparition qui a mérité le nom d'abcès en bouton de chemise.

Le lecteur peut suivre sur les figures 23 et 24, que je dois à l'obligeance de Darier, la progression de l'abcès acnéique.

Sur l'agent microbien de la suppuration acnéique, les opinions ne sont pas moins divergentes que sur son siège. Unna, se basant sur vingt examens dans lesquels il n'a pu constater la présence des microcoques pyogènes ordinaires, pense qu'on ne peut attribuer à ces derniers la transformation purulente de l'acné et qu'elle est fonction du bacille acnéique lui-même. Au contraire, Lomry [1], se basant sur des examens bactériologiques répétés et sur les cultures du contenu des pustules acnéiques, admet que la suppuration acnéique a pour cause le staphylocoque pyogène blanc : du moins a-t-il rencontré constamment ce microcoque dans les cas qu'il a examinés; au staphylocoque étaient souvent associées d'autres espèces microbiennes, mais celles-ci étaient représentées par un nombre d'éléments beaucoup moins considérables que le staphylocoque.

Étiologie. — L'acné pustuleuse est surtout l'attribut des sujets jeunes : on l'observe principalement de douze à vingt-cinq ans, un peu plus tôt chez les filles que chez les garçons, mais on peut également la rencontrer, quoique moins fréquemment, chez les adultes.

Elle ne se montre donc, comme la plupart des lésions des glandes sébacées, qu'à l'approche ou au moment de la puberté.

S'il est certain que l'absence totale de rapports sexuels peut parfois être une cause importante d'acné pustuleuse, — témoins les cas où on la voit cesser définitivement chez les jeunes mariées et surtout après une grossesse, — ce serait une erreur d'attribuer à la continence le plus grand nombre des cas de cette affection. Erreur également l'opinion inverse parfois soutenue que les excès sexuels jouent le rôle le plus important dans sa production. Le plus souvent, insuffisance et excès du fonctionnement des organes génitaux ne jouent que le rôle de causes prédisposantes.

Le développement de l'acné pustuleuse au moment des époques menstruelles, principalement dans les jours qui les précèdent immédiatement, a déjà été signalé plus haut.

Les troubles des fonctions digestives ont une importance plus considérable que les troubles des fonctions génitales [2].

Diagnostic. — L'acné pustuleuse ne présente, pour ainsi dire, aucune difficulté diagnostique.

[1] Lomry. Untersuchungen uber die Ætiologie der Acne. *Dermatologisches Centralblatt*, 1876, p. 746.

[2] Voir à ce sujet les considérations générales sur l'étiologie des acnés, p. 187.

Il suffit de signaler l'erreur, parfois commise, en temps d'épidémie, mais facile à éviter si on y fait la moindre attention, qui consiste à prendre pour une *variole* une éruption abondante d'acné pustuleuse : la marche aiguë de l'éruption variolique, les phénomènes généraux qui l'accompagnent suffisent à la distinguer de l'acné.

Il existe une forme de *pyodermite du visage*, liée à la présence du staphylocoque blanc, caractérisée par le développement rapide sur le front de nombreuses pustules saillantes, larges comme de petites lentilles, renfermant un pus épais et blanc; cette affection se termine, en quelques jours, par la rupture des pustules qui forment des croûtes épaisses; des taches rouges sans cicatrices consécutives succèdent à la chute des croûtes. Cette affection, à la phase pustuleuse et avant la rupture de ses éléments, peut simuler l'acné; elle en diffère par son évolution plus rapide, en une seule poussée, par la limitation des lésions à la région frontale, par l'uniformité de leur aspect, leur saillie plus considérable, l'abondance de leur contenu purulent et l'absence d'autres lésions de la série acnéique.

Les *syphilides papuleuses* et *tuberculeuses* peuvent parfois simuler l'acné pustuleuse, si bien que quelques-unes de leurs variétés ont été décrites par certains auteurs sous le nom défectueux d'acné syphilitique. La distinction peut toujours être faite en se basant sur les caractères suivants : les syphilides sont le plus généralement disséminées sur des régions multiples et occupent aussi bien les membres et la partie inférieure du tronc que la partie supérieure de celui-ci et le visage ; lorsqu'elles sont, comme les syphilides tuberculeuses, limitées à une région, elles s'y réunissent en groupes, de forme arrondie, occupant une portion quelconque de la région, et ne se disséminent pas sur les différents lieux d'élection de l'acné pustuleuse. Dans les deux formes, les éléments sont arrondis, aplatis, non acuminés; leur coloration rouge tire plus ou moins nettement sur le brun ou le jaune et rappelle la teinte du jambon au lieu d'être d'un rouge vif ou violacé comme dans l'acné. Lorsqu'on presse sur des lésions syphilitiques, on ne parvient jamais à provoquer la sortie de matière purulente comme dans le cas d'acné; sur aucune d'elles on ne constate non plus la présence de points noirs correspondant à un comédon.

Le *sycosis trichophytique* prête moins à l'erreur : ses éléments, généralement plus volumineux que ceux de l'acné, plus saillants, ont une consistance plus ferme que ceux-ci; ils sont surmontés d'une pustule peu volumineuse bientôt remplacée par une croûte brunâtre reposant sur une dépression cratériforme et persistante. En outre, ces tubercules ont une durée plus longue que les éléments acnéiques. Enfin ils ont une topographie très spéciale : limités aux régions recouvertes de poils, on les voit souvent se réunir pour former une plaque volumineuse autour de laquelle se développent, par réinoculation et en nombre plus ou moins considérable, des tubercules isolés.

Dans les *eczémas*, les lésions sont généralement très différentes de celles de l'acné pustuleuse, les éléments sont moins volumineux.

La lésion dite *acné des cachectiques* est une folliculite disséminée des mem-

bres, avec production de petites pustules péripilaires éphémères; elle ne prête pas à la confusion avec l'acné pustuleuse.

La variété de *tuberculides acnéiformes* à laquelle on donne parfois le nom d'acne scrofulosorum est également une affection pustuleuse à éléments disséminés occupant principalement les membres; on peut l'observer sur le tronc, en particulier sur sa partie inférieure, mais elle respecte la face; elle s'observe chez des sujets manifestement lymphatiques présentant presque toujours des localisations tuberculeuses viscérales osseuses ou ganglionnaires.

Les *tuberculides nécrotiques* rappellent parfois l'acné pustuleuse : elles en diffèrent par leur dissémination sur des régions diverses quoique souvent symétriques des membres, par leur rareté à la face, par leur apparition brusque sous la forme d'une nodosité dure et nettement circonscrite dont la partie centrale se recouvre d'une croûtelle sans avoir jamais donné issue à la moindre gouttelette de pus, enfin par leur persistance relativement longue.

Traitement. — Des prescriptions hygiéniques et diététiques que nous avons formulées à propos du traitement des acnés en général [1], celles qui s'appliquent plus particulièrement à l'acné pustuleuse sont l'interdiction des graisses et des aliments renfermant des toxines, la nécessité de tenir les voies digestives libres au moyen de purgatifs ou mieux de laxatifs répétés une fois par semaine environ, l'usage d'eau chaude pour les soins de la toilette des parties malades.

Les sujets atteints de cette forme d'acné étant le plus souvent des sujets jeunes et lymphatiques ou anémiques, les reconstituants et les préparations ferrugineuses sont très souvent indiquées, ainsi que les exercices corporels, les douches, les affusions et lotions générales froides et alcoolisées, les bains sulfureux.

Les troubles et lésions des voies digestives nécessitent le plus souvent une médication particulière.

Brocq préconise dans les différentes formes d'acné pustuleuse l'usage interne de la levure de bière (une ou deux cuillerées à café par jour de levure de bière fraîche) prise au commencement des repas dans de la bière ou dans de l'eau, dont il a obtenu de bons résultats dans cette affection comme dans les furoncles.

Le *traitement local* de l'acné pustuleuse varie suivant le siège, l'intensité et l'acuité des lésions, suivant l'état du tégument adjacent.

Lorsqu'il existe des phénomènes inflammatoires, survenus spontanément ou plus souvent sous l'influence d'applications topiques trop irritantes, on devra tout d'abord les calmer par des topiques émollients ou calmants : pommades à l'oxyde de zinc, pulvérisations avec des solutions d'acide borique, de résorcine, etc., ou même cataplasmes de fécule de pomme de terre appliqués froids.

Lorsque les phénomènes inflammatoires font défaut ou sont calmés, s'il s'agit de formes légères d'acné, à pustules peu volumineuses, peu nombreuses, on peut se contenter de lotions quotidiennes à l'eau chaude additionnée de

[1] Voir p. 192.

bicarbonate de soude ou de borate de soude, ou d'un alcoolat aromatique; dans les points où l'excrétion graisseuse est plus abondante, on fera faire des frictions quotidiennes avec des tampons d'ouate imprégnés d'un alcoolat aromatique. Dès l'apparition des pustules, on les fera badigeonner, deux ou trois jours de suite, à la teinture d'iode, procédé simple qui fait souvent avorter les éléments acnéiques. Si, avec ces lésions acnéiques peu considérables, coexiste un degré accentué de séborrhée grasse, on fera faire des badigeonnages avec la lotion soufrée formulée plus haut [1].

Chez tous les sujets dont les téguments sont fins et irritables, alors même que les lésions acnéiques sont un peu plus développées, on se contentera encore des topiques précédents.

Si ces topiques sont bien supportés, on pourra recourir aux badigeonnages à l'ichtyol, aux applications de pommade soufrée, en l'additionnant d'abord d'oxyde de zinc, suivant la formule suivante :

Soufre précipité et lavé.	5	grammes.
Oxyde de zinc.	10	—
Acide salicylique	1	—
Vaseline.	40	—

puis en supprimant ce correctif. Si la pommade soufrée est bien supportée et si son action est insuffisante, on pourra essayer avec prudence les frictions de savon; on se servira de savons peu irritants, tels que les savons au beurre de cacao, au goudron, et on ne laissera la mousse du savon en contact avec les téguments que pendant quelques heures, en ayant soin d'espacer les frictions, de les pratiquer tous les deux, trois, ou même quatre jours, pour tâter la susceptibilité du tégument : si celui-ci supporte bien ces topiques, on pourra rapprocher progressivement les frictions et prolonger le contact de la mousse de savon.

Sur le tronc, dont la peau est beaucoup moins irritable que celle du visage, on peut d'emblée recourir aux frictions savonneuses alternant avec les badigeonnages d'ichtyol.

Chez les sujets dont les téguments sont peu irritables, ce qu'indique ordinairement la présence d'orifices glandulaires largement béants, l'épaisseur de l'enduit sébacé, l'abondance des éléments pustuleux et l'intensité de l'infiltration dermique péripustuleuse, le traitement doit, pour atteindre une activité suffisante, être plus énergique.

Outre les lavages avec des solutions de bicarbonate ou de borate de soude, les frictions avec les alcoolats, on devra recourir aux moyens suivants : frictions savonneuses avec des savons divers : savons au goudron, au soufre, à l'ichtyol, au naphtol, et même, si le tégument est moins irritable encore et si les lésions résistent au traitement, avec du savon noir, ou avec le mélange suivant préconisé par Lailler :

Savon noir.	ãã 25 grammes.
Soufre précipité.	
Huile de cade.	

[1] Voir p. 195.

On graduera l'activité du traitement en augmentant la durée des applications de mousse de savon, en les répétant un nombre de jours consécutifs plus considérable. Cette méthode, appliquée dans sa rigueur, donne presque toujours des résultats rapides même dans les formes les plus intenses, à la condition que les téguments puissent en supporter l'emploi sans réaction excessive.

Les pommades soufrées au 10e, suffisantes dans les formes légères d'acné pustuleuse, cessent de l'être lorsque celle-ci revêt une certaine intensité. On peut alors les remplacer, en alternant par exemple toutes les deux semaines avec les frictions savonneuses, par des pommades plus actives, telles que la suivante préconisée par Brocq :

β Naphtol	ãã	5 grammes.
Camphre		
Résorcine		
Soufre précipité	de 15 à	25 —
Savon noir		7gr,50
Craie préparée		2gr,50
Vaseline	10 à	20 grammes.

qu'on applique pendant quelques minutes seulement et qu'on a soin d'enlever dès qu'elle détermine une sensation de cuisson.

Toutes les fois qu'on recourt aux préparations actives et irritantes, on a soin de laver le matin avec de l'eau chaude et un savon peu irritant et de faire poudrer à l'amidon ou d'appliquer pour le jour une pommade à l'oxyde de zinc.

Le *traitement chirurgical* de l'acné pustuleuse consiste dans l'ouverture des pustules, soit à l'aide d'un bistouri fin ou d'une aiguille à scarifier, soit de préférence à l'aide d'une pointe fine de thermo- ou de galvano-cautère. Si l'on se sert de l'instrument tranchant, on fera suivre l'évacuation de la pustule d'un lavage avec une solution de sublimé ou avec de l'eau additionnée de 1/4 d'alcool camphré. Si l'ouverture a été faite au cautère, après avoir pressé la pustule pour en exprimer tout le contenu, on poudrera avec une poudre antiseptique, de préférence du bismuth ou du dermatol, ou encore on recouvrira toutes les pustules ouvertes d'une rondelle d'un emplâtre adhésif.

Ces méthodes chirurgicales ont l'avantage de débarrasser rapidement le tégument des micro-organismes pathogènes contenus dans les pustules et, en empêchant les auto-inoculations successives, d'arrêter la reproduction des lésions pustuleuses. A ce titre, elles peuvent être employées avec avantage dans toutes les variétés d'acné pustuleuse, et avec d'autant plus de sécurité que, pratiquées avec un soin suffisant, elles ne laissent jamais de cicatrices plus considérables et plus apparentes que celles succédant à l'évolution naturelle des éléments acnéiques : dans les formes discrètes, elles peuvent suffire à éteindre complètement les lésions; dans les formes plus disséminées, elles limitent le nombre des éléments sur lesquels le traitement topique simple doit agir. Mais c'est surtout dans les acnés pustuleuses à lésions profondes, dans

celles qui méritent le nom d'acné tuberculeuse ou phlegmoneuse que, produisant l'évacuation précoce et complète des foyers purulents, elles limitent la durée des éléments et permettent de réduire la durée de la maladie.

Les traitements thermaux par les eaux sulfureuses telles qu'Uriage et les eaux pyrénéennes, et par les eaux chlorurées-arsenicales telles que La Bourboule, ont dans l'acné pustuleuse leur indication la plus nette; en quelques semaines, on peut, sous leur influence, voir disparaître, et souvent d'une façon définitive, des lésions acnéiques très rebelles aux autres moyens de traitement.

ACNÉ ROSÉE

Syn. : Acné rosacée. — Rosacée. — Couperose. — Acné érythémateuse.

L'acné rosée est caractérisée par l'association de deux éléments : une dilatation permanente des capillaires de la peau et des pustules qui ne diffèrent pas sensiblement, au point de vue clinique, de celles de l'acné pustuleuse.

La coexistence ou la succession de ces deux éléments est nécessaire pour constituer l'acné rosée; mais il est des cas où le premier — la dilatation permanente des capillaires cutanés — existe seul; à ces cas est réservée la dénomination de *couperose*.

Reste à savoir si la couperose simple, non associée au développement de pustules, doit rester comprise dans le même cadre que l'acné rosée à symptomatologie complète. Sur ce point, les opinions sont partagées : la plupart des auteurs classiques, peu scrupuleux au point de vue de la définition des acnés, n'éprouvent aucune hésitation à y réunir la couperose érythémateuse; Brocq, qui pose la question, déclare qu'elle ne rentre pas dans le cadre des acnés, mais la décrit néanmoins en même temps que les autres formes d'acné rosée, afin de faciliter l'exposé de son traitement, qui est le même que celui des variétés acnéiques vraies.

A notre avis, la distinction formelle et absolue de la couperose et de l'acné rosée vraie est actuellement impossible; si, en effet, la couperose peut persister pendant un temps fort long à l'état purement congestif et érythémateux, il est par contre habituel de la voir — si longue qu'ait pu être cette phase congestive — aboutir tôt ou tard à la transformation en acné rosée avec pustules. D'ailleurs, même dans les formes congestives les plus pures, la couperose s'accompagne de troubles de la sécrétion sébacée : séborrhée grasse des parties atteintes, séborrhée sèche du cuir chevelu et souvent, dans le présent ou dans le passé, autres formes d'acné, qui établissent la filiation et l'assimilation avec les acnés.

Unna qui, avec la plupart des auteurs allemands, distrait la couperose et l'acné rosée, sous le nom de rosacée, du cadre des acnés, affirme cette parenté avec les altérations des glandes cutanées en la considérant comme une forme d'eczéma séborrhéique.

Symptômes. — Quoi qu'il en soit de cette discussion théorique, il convient, au point de vue clinique, de décrire des formes très distinctes d'acné rosée. Ces formes sont tantôt des états transitoires, aboutissant dans un temps plus ou moins court à la production de lésions plus graves, tantôt plus exactement des formes cliniques permanentes, réalisées d'emblée et persistant sans modification sensible pendant un temps très long.

Forme télangiectasique (couperose proprement dite). — Le type de cette forme est représenté par les dilatations vasculaires qu'on voit se produire chez un grand nombre de femmes aux environs de la cinquantaine, à un âge plus précoce chez celles qui sont atteintes de troubles menstruels.

Souvent précédées pendant un certain temps de poussées congestives passagères, de plaques érythémateuses localisées survenant à la suite des repas ou après l'exposition à l'air, elles deviennent permanentes au bout d'un certain temps. On voit alors de petites traînées rouges, arborisées ou étoilées, ou simplement anguleuses, appréciables seulement à la loupe à leur début, ultérieurement visibles à l'œil nu. Primitivement, elles sont isolées les unes des autres, tout en occupant un espace restreint; à mesure qu'elles augmentent de dimensions et de nombre, elles se rapprochent les unes des autres et finissent par former une nappe d'un rouge vif tirant parfois sur le violet; à distance, cette nappe a souvent une coloration uniforme; lorsqu'on exerce une pression au moyen d'une lame de verre, la coloration uniforme s'efface en partie pour laisser voir les dilatations vasculaires qui en constituent la trame. D'autres fois, comme chez la malade représentée planche X, des télangiectasies accusées tranchent sur une nappe de coloration rouge uniforme.

Les plaques congestives de la couperose peuvent, lorsqu'elles datent d'un temps assez long, présenter un certain degré de tuméfaction. Le plus souvent, elles sont mal limitées sur leurs bords qui sont, par places, comme déchiquetés.

Avec la rougeur, coexiste presque toujours, sinon toujours, à un certain degré, de la séborrhée grasse du tégument télangiectasié, et des dilatations plus ou moins apparentes des orifices glandulaires.

Les lésions que nous venons de décrire ont des lieux d'élection très particuliers. Elles débutent d'une façon à peu près constante à la partie centrale des joues, dans cette région de la face où se reflètent de préférence toutes les modifications de la circulation sanguine, où se produisent les rougeurs émotives comme celles qui dénotent les troubles digestifs et où atteint son maximum la cyanose du tégument dans les affections qui déterminent l'anoxémie. De ce point d'élection et de début, elles s'étendent sur le reste de la joue, peuvent envahir le front et atteindre la totalité du visage. Elles occupent également, comme localisation prédominante et souvent initiale, le nez, sur sa face dorsale et sur les narines : c'est en ce dernier point qu'on voit les dilatations vasculaires présenter leur maximum de développement.

Les lésions de la couperose sont, sauf exceptions rares, disposées avec une remarquable symétrie.

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ies Lemercier, Paris.*

Couperose.

Malgré quelques faits d'interprétation douteuse, il semble que la couperose ne puisse se développer en dehors du visage.

Au niveau des régions congestionnées, la peau donne souvent une sensation de chaleur intense dont les malades ont eux-mêmes conscience. Il en est ainsi principalement au début de l'affection. A une période plus tardive au contraire, et principalement au niveau du nez, il est fréquent de constater que les régions congestionnées sont algides. Ces modifications de la température locale, de même que la coloration tantôt rouge vif et tantôt violacée des téguments, montrent que la congestion de la couperose peut être soit d'origine artérielle et active, soit d'origine veineuse et passive, ou plutôt qu'elle a simultanément pour siège les artères et les veines, prédominant tantôt sur les unes et avec les autres.

Forme pustuleuse (*acné rosacée proprement dite*). — L'acné rosée peut persister indéfiniment à l'état de couperose; il arrive cependant, presque toujours, un moment où s'ajoute à la congestion cutanée le deuxième élément de l'acné rosée, l'élément pustuleux. Celui-ci peut aussi se développer primitivement sans congestion antérieure du tégument, celle-ci succédant à l'évolution des éléments pustuleux.

Lorsque les pustules se développent sur des régions télangiectasiques, on voit d'abord apparaître une saillie arrondie d'apparence papuleuse, de dimensions variées, qui persiste à cet état pendant un certain temps, puis présente à son centre un soulèvement pustuleux; le soulèvement pustuleux, généralement acuminé, mesure, suivant les cas, de 1/2 à 1 et même 2 millimètres de diamètre; il se rompt au bout de quelques jours, laisse à sa place une croûtelle brunâtre parfois suivie d'une cicatrice. La cicatrice peut conserver la coloration rouge de la plaque couperosique, ou parfois prendre la couleur blanche des cicatrices de l'acné vulgaire et, par sa présence, diminuer la coloration d'ensemble de la plaque. Le plus souvent, le développement des pustules, au lieu d'atténuer les lésions de l'acné rosée, ne fait que les exagérer : la présence d'un foyer purulent exagère la dilatation vasculaire et celle-ci, accroissant à son tour l'activité glandulaire, augmente la tendance à la production de lésions pustuleuses : les deux ordres d'altérations s'influencent réciproquement et l'une prépare le terrain à l'autre.

Les pustules dont le développement n'a pas été précédé de plaques congestives se montrent, comme les premières, sous la forme de tuméfactions limitées et arrondies, faisant une saillie appréciable, mesurant la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille et le plus souvent de coloration rouge uniforme. Puis, au centre, apparaît une pustule de dimensions variables, souvent plus volumineuse que dans la variété précédente. Cette pustule subit la même évolution et les mêmes transformations que dans la forme primitivement congestive; mais, à mesure qu'elle se développe, la congestion périphérique s'étend, la saillie sur laquelle repose la pustule prend une coloration rouge plus prononcée; après la rupture et la réparation de la pustule, il reste une zone plus ou moins étendue de congestion vasculaire persistante : les

télangiectasies procèdent des pustules au lieu de les précéder. Il est cependant parfois très difficile de reconnaître quelle lésion a précédé l'autre, la rougeur ou la pustule, et fort souvent elles semblent évoluer simultanément. De plus, même dans les cas où les premières pustules ont précédé l'apparition des télangiectasies, on voit ultérieurement des pustules se développer sur les parties du tégument déjà télangiectasiques.

L'acné rosée proprement dite affecte les mêmes localisations que la couperose, même lorsque les pustules se développent sans télangiectasies antérieures : elle occupe comme celle-ci les joues, le nez, le front, plus rarement le menton et épargne le tronc et les membres.

Cette affection a une durée très longue ; son évolution est essentiellement chronique ; les pustules, en nombre variable, se développent d'une façon presque continue mais avec une abondance variable et, par moments, en nombre assez considérable pour constituer de véritables poussées aiguës.

Les pustules peuvent, pendant toute la durée de la maladie, revêtir un aspect analogue et des dimensions égales ou, au contraire, à l'occasion des exacerbations de la dermatose, atteindre par moments des dimensions plus considérables.

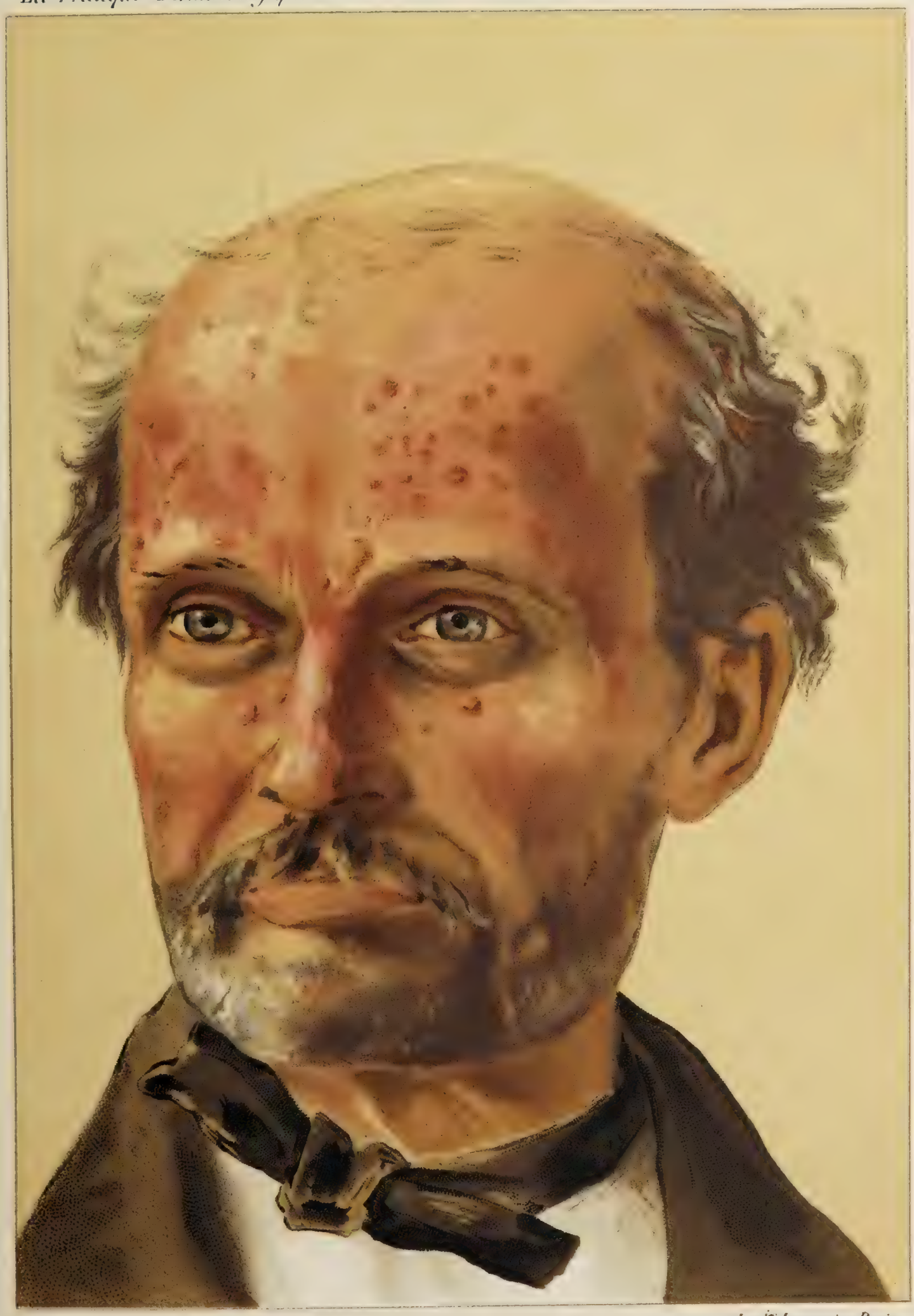
L'acné rosée peut présenter des formes cliniques variables : tantôt discrète, constituée par des éléments disséminés, laissant ou non des cicatrices apparentes et accompagnée de dilatations vasculaires peu développées ou au contraire de nappes rouges étendues comme chez le malade représenté planche XI, tantôt caractérisée par des éléments nombreux, presque confluents mais peu volumineux, ne laissant d'autres déformations que quelques cicatrices superficielles et des nappes congestives sans infiltration, tantôt enfin s'accompagnant d'infiltration prononcée des téguments et donnant lieu à des déformations considérables des parties malades que nous étudierons plus loin sous le nom d'acné hypertrophique.

Elle constitue toujours, par sa longue persistance, par ses récidives multiples, par les déformations qu'elle produit sur le visage, une des dermatoses les plus pénibles et les plus sérieuses.

Anatomie pathologique. — Les lésions primitives de l'acné rosée occuperaient, d'après Leloir et Vidal [1], les vaisseaux cutanés, en particulier ceux qui entourent les follicules pilo-sébacés : les vaisseaux du réseau cutané profond, d'abord simplement dilatés, deviennent variqueux et ultérieurement des lésions semblables se montrent sur les vaisseaux périfolliculaires et périglandulaires.

Autour de ces vaisseaux, on voit apparaître une exsudation de cellules lymphatiques, constituant une véritable périfolliculite ; des foyers purulents se forment ainsi autour des follicules comme dans l'acné pustuleuse ; ces abcès, en s'ouvrant dans le follicule, sont l'origine des pustules acnéiques.

[1] Leloir et Vidal, Recherches anatomiques sur l'acné. *Société de biologie*, 1882.



Masson et Cie, Editeurs, Paris. Impie Lemercier, Paris.

Acné rosée.

En somme, l'acné rosée est une périfolliculite du même type que celle de l'acné pustuleuse, à laquelle s'ajoute — ou que commande, ou que conditionne — une altération prédominante des vaisseaux sanguins périfolliculaires. Mais cette périfolliculite s'accompagne de l'altération intra-glandulaire constitutive de la séborrhée.

Étiologie. — L'acné rosée reconnaît, d'une façon générale, les mêmes causes que les diverses formes d'acné; mais ces causes présentent ici quelques particularités spéciales qui rendent, jusqu'à un certain point, compte de sa production.

Elle s'observe, surtout dans ses formes atténuées, principalement chez la femme, au moment de l'instauration menstruelle, plus encore à l'époque de la ménopause, alors que les congestions vasculaires locales sont plus faciles. Parfois, elle se montre sous une forme plus accusée et avec production abondante de pustules volumineuses au cours de la grossesse qui, elle aussi, est une occasion aux congestions vasculaires et, en plus, une cause d'auto-intoxications.

Dans les deux sexes, les troubles des voies digestives sont fréquemment en cause, soit qu'il s'agisse de dyspepsie nervo-motrice avec distension gastrique produisant des stases sanguines ou avec constipation opiniâtre facilitant également les congestions de l'extrémité céphalique, soit qu'il s'agisse d'autres états gastropathiques et entéropathiques provoquant des intoxications ou facilitant les résorptions par la muqueuse digestive.

Les intoxications d'origine alimentaire et, en premier lieu, l'alcoolisme, interviennent souvent dans sa production; aux modifications que l'ingestion d'alcool amène dans la circulation périphérique s'ajoute l'action persistante qu'il exerce sur les vaisseaux sanguins directement ou par l'intermédiaire des troubles et lésions gastriques engendrés par lui. Il s'en faut cependant que l'acné rosée, contrairement à l'opinion vulgaire, soit un brevet d'alcoolisme : des troubles digestifs de tout autre ordre peuvent provoquer cette affection et lui faire revêtir ses formes les plus accusées.

Toutes les causes qui, activement ou passivement, provoquent la congestion du visage, aident au développement de l'acné rosée. Tels sont le froid habituel aux pieds, l'absence d'exercice, les lésions cardiaques et pulmonaires, la constriction du thorax par le corset, la constriction du col par des vêtements trop serrés, le travail assidu à la chaleur ou à la lumière, l'exposition du visage au froid, au vent ou à la chaleur, l'usage d'eau trop froide pour la toilette du visage. Il faut ajouter à ces causes l'influence des lésions des fosses nasales, surtout de leurs lésions chroniques qui troublent par un mécanisme complexe la circulation des téguments du visage.

Des différentes causes qui agissent sur la circulation du visage, les unes provoquent mécaniquement la distension vasculaire; d'autres, d'ordre toxique, intéressent également les vaisseaux et, en outre, agissent directement sur l'appareil glandulaire. Celui-ci, déjà influencé par une circulation défectueuse,

résiste moins aux infections externes, à celle qui engendre la séborrhée et à celles qui l'aggravent et peuvent provoquer la suppuration du contenu des glandes. D'autre part, les agents de ces infections et les produits toxiques qu'ils élaborent exercent leur action sur les vaisseaux sanguins du voisinage; la résistance de ceux-ci étant diminuée par le fait des distensions répétées qu'ils ont subies, leur dilatation permanente s'ensuit aisément.

Diagnostic. — L'acné rosée est habituellement d'un diagnostic facile. Elle peut, néanmoins, être confondue avec diverses dermatoses localisées au visage.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec les *syphilides tuberculeuses* qui a été exposé à propos de l'acné pustuleuse.

Les *engelures* occupant soit le nez, soit les joues, peuvent simuler la couperose: elles en diffèrent par leur développement dans la saison froide, par leur marche aiguë, par les sensations douloureuses qui les accompagnent, par l'absence de télangiectasies sur le fond uniforme; elles sont d'ailleurs rarement isolées dans ces régions et atteignent presque toujours simultanément les oreilles ou les extrémités des membres où la couperose fait défaut.

Le *lupus érythémateux* compte parmi ses lieux d'élection les sièges que peut occuper l'acné rosée; comme elle, il se montre sous la forme de plaques rouges congestives. Mais, même dans ses formes les plus manifestement congestives, auxquelles Brocq réserve le nom d'érythème centrifuge symétrique, on peut presque toujours constater soit un léger degré de desquamation, soit la dilatation des orifices glandulaires de la peau, sous la forme de perforations beaucoup plus petites et plus nombreuses que les infundibula sébacés dilatés de la couperose, soit encore des dépressions atrophiques très superficielles; en outre, ses placards sont plus nettement limités, ont presque toujours des contours arrondis, on n'y observe pas de dilatations vasculaires nettes; à la palpation, on sent généralement une bordure périphérique très légèrement saillante; enfin, les lésions sont rarement limitées aux lieux d'élection de la couperose et on en constate très souvent des traces aux oreilles ou au cuir chevelu.

Les *adénomes sébacés* peuvent également être confondus avec la couperose à un examen superficiel : ils occupent comme elle la région des joues et s'accompagnent comme elle de varicosités superficielles; ils en diffèrent par une légère saillie appréciable à la vue ou au moins à la palpation, par leur limitation et leur forme arrondie, enfin par leur existence dès le jeune âge.

Certaines formes d'*eczéma* du visage accompagnées de séborrhée peuvent simuler de si près l'acné rosée qu'ils ont pu mériter la dénomination d'eczéma acnéique, et la confusion peut être encore rendue plus facile par la coexistence d'un léger état variqueux des joues. La distinction ne peut guère se baser que sur l'existence de squames sèches ou grasses dans l'eczéma, sur le contour de ses placards souvent circiné et marqué par des éléments vésiculeux, sur leur rougeur moins intense.

La *xérodermie pilaire érythémateuse* peut, chez les jeunes sujets, simuler la couperose; cependant, il sera facile de la reconnaître à sa prédilection pour la région frontale, à la disposition des télangiectasies autour de petits cônes légèrement saillants ou de très minimes cicatrices arrondies, à la coexistence de lésions de même ordre sur le cuir chevelu ou sur les membres aux lieux d'élection de cette affection.

Traitement. — Dans toutes les variétés de l'acné rosée, il est d'absolue nécessité d'assurer l'évacuation régulière de l'intestin par des laxatifs, ou même par les drastiques légers s'il n'y a pas tendance aux hémorroïdes ou aux ménorragies, et mieux encore par des irrigations intestinales quotidiennes, de prescrire un régime alimentaire d'où sont exclus tous les aliments renfermant des toxines, de réduire la quantité de boissons prises à chaque repas, de supprimer toutes les boissons excitantes, d'astreindre les malades à l'usage du lait, d'eaux faiblement minéralisées ou d'infusions aromatiques légères, et, au moins temporairement, de leur interdire l'usage des boissons alcooliques quelles qu'elles soient, du thé et du café.

Il convient également de faire toutes les prescriptions thérapeutiques et hygiéniques que peuvent réclamer les états pathologiques concomitants des voies digestives, de l'appareil génito-urinaire et des fosses nasales; les malades doivent être astreints à un exercice régulier, à des lotions froides, à des frictions alcooliques générales, à toutes les pratiques qui peuvent combattre le refroidissement des extrémités, et se soustraire à l'action excessive des agents atmosphériques et aux causes extérieures de stase abdominale, thoracique ou cervicale.

En raison de l'état arthritique fréquent chez les malades atteints d'acné rosée, l'usage des alcalins, bicarbonate de soude ou de lithine, est souvent indiqué.

A titre de décongestif, Brocq a proposé l'emploi combiné de l'ergotine, de l'hamamelis, de la belladone et de la quinine. Pour notre compte, sauf l'ergotine qui nous a quelquefois paru modérer les processus congestifs du visage, nous n'avons jamais constaté le moindre effet de ces médicaments dans aucune des formes d'acné rosée.

Dans toutes les formes d'acné rosée, on se trouvera bien, s'il existe une séborrhée huileuse tant soit peu notable, de faire faire des lavages avec de l'eau additionnée de bicarbonate de soude ou de borate de soude, ou des frictions légères avec un alcoolat aromatique ou avec de l'éther.

Les applications d'eau chaude, aussi chaude que les téguments peuvent la supporter et additionnée d'alcoolats aromatiques, d'alcool camphré ou de résorcine, sont également indiquées, et parfois de la plus réelle utilité chez tous les sujets atteints d'acné rosée, lesquels, plus strictement encore que les sujets atteints d'acné pustuleuse, ne doivent jamais se servir d'eau froide pour la toilette des parties malades.

Les acnés rosées sont, dans toutes leurs variétés cliniques et anatomiques,

particulièrement irritables, de sorte que leur *traitement topique* est des plus difficiles à prescrire d'une façon générale et dans chaque cas particulier.

Ce traitement topique doit varier d'ailleurs suivant les formes cliniques, suivant le degré de l'affection, son étendue, l'absence ou l'existence de lésions pustuleuses, enfin suivant l'irritabilité du tégument, et cette dernière condition ne peut plus, contrairement à ce qui arrive pour quelques formes d'acné pustuleuse, être préjugée d'après aucun signe local.

D'une façon générale, on peut dire que le traitement local doit être d'autant moins énergique et d'autant moins irritant que l'élément pustuleux est moins développé : lorsque cet élément atteint un certain degré, le traitement se confond plus ou moins avec celui de l'acné vulgaire pustuleuse, mais encore doit-il toujours être plus modéré que dans cette dernière.

Dans les formes purement congestives, outre les lotions chaudes, on ne peut guère conseiller que les pulvérisations tièdes avec de l'eau boriquée, une solution de phéno-salyl à 1 pour 500, de résorcine à 1 pour 100, les pommades anodines à l'oxyde de zinc et les badigeonnages à l'ichtyol : cette dernière substance, préconisée par Unna comme décongestionnant, donne parfois, mais non toujours, des résultats appréciables dans la couperose; comme elle est généralement, — mais ici encore il y a des exceptions, — bien supportée par les téguments, on peut en tenter l'essai. Les applications de compresses imbibées de solution de chlorhydrate d'ammoniaque, préconisées contre la couperose, sont généralement beaucoup trop irritantes pour pouvoir être conseillées. En résumé, contre la couperose pure, non accompagnée de pustules, le traitement topique — à part les interventions chirurgicales que nous signalerons plus loin — doit se borner à des moyens de douceur.

Lorsque, avec l'élément congestif et télangiectasique, coexistent des pustules, la règle de conduite change et on doit recourir aux divers agents employés contre les différentes formes d'acnés, mais en ne perdant jamais de vue que la prudence la plus extrême est d'absolue rigueur, que les effets de ces médications doivent être surveillés de très près et leur emploi suspendu, remplacé par celui des émollients et des calmants, dès qu'il survient une irritation cutanée de quelque intensité.

Sous ces réserves, on emploiera successivement, dans l'ordre de progression suivant, les agents anti-acnéiques, en ne poursuivant les essais qu'une fois constatées l'insuffisance d'une médication et la tolérance de la peau pour elle : lotion soufrée, pommade au soufre et à l'oxyde de zinc, pommade soufrée pure, frictions de savon au beurre de cacao, au goudron, au soufre, au naphtol, frictions de savon noir.

Nous ne reviendrons pas sur le mode d'application de ces topiques que nous avons déjà indiqué à plusieurs reprises [1] et sur la nécessité d'en interrompre au bout de quelques jours l'usage pour les remplacer par des topiques anodins ou émollients.

[1] Voir p. 195 et 198.

Le *traitement chirurgical* est, à notre sens, le plus important et le plus efficace dans les diverses variétés de l'acné rosée.

Il comprend deux modes d'intervention : la cautérisation ignée et les scarifications.

La cautérisation ignée, pratiquée au moyen d'une pointe fine de thermo-cautère ou de galvano-cautère, a ici une double indication : d'abord, l'ouverture aseptique des pustules exactement comme dans l'acné pustuleuse, ensuite, et même dans les formes purement télangiectasiques, la destruction des varicosités, et par suite la décoloration des téguments. Les dermatologistes américains recourent volontiers à cette méthode, qu'E. Besnier emploie aussi d'une façon courante et que, sur son conseil, j'ai expérimentée depuis un certain temps.

Lorsqu'il s'agit de combattre la rougeur et de détruire les varicosités, il est indispensable de se servir d'une pointe de galvano-cautère aussi fine que possible, et non d'une pointe de thermo-cautère qui produit toujours des eschares plus considérables. La pointe est enfoncée — perpendiculairement à la peau, jusqu'à la partie supérieure du derme et non plus profondément — dans les points de rencontre ou d'intersection des vaisseaux dilatés. Elle est laissée en place juste le temps nécessaire pour atteindre la varicosité et retirée aussitôt. On a soin, en outre, d'espacer d'au moins 3 à 4 millimètres les ponctuations faites dans une même séance. Après la cautérisation, on poudre au bismuth ou au dermatol et on renouvelle l'application de poudre deux fois par jour jusqu'à la chute des petites eschares qui se fait en quatre ou cinq jours. Cette méthode, employée avec les précautions ci-dessus, à condition d'y mettre la dextérité nécessaire à toutes les cautérisations superficielles de la peau, donne des résultats remarquables, tant au point de vue de la décoloration rapide des surfaces couperosiques qu'à celui de la perfection de la réparation, les cicatrices très superficielles devenant au bout de très peu de temps complètement invisibles.

Les scarifications dans l'acné rosée peuvent être pratiquées également dans le but de vider des nodosités suppurées, — elles s'exécutent alors avec une aiguille en forme de pointe triangulaire munie d'un arrêt (Stichelnadel de Hebra) mais n'ont aucun avantage sur les cautérisations ignées, — ou dans celui de faire disparaître les varicosités et la congestion cutanée.

Dans ce dernier but, on se sert soit du scarificateur à lames multiples de B. Squire qui est difficile à maintenir propre et aseptique et n'a pas d'avantages réels sur les aiguilles simples, soit de l'aiguille à scarifier de Vidal, composée d'une lame à deux tranchants, longue de 25 millimètres, large de 2 millimètres, terminée par une pointe triangulaire de 2 millimètres de longueur. Après aseptisation de la peau au moyen d'un savonnage, d'un nettoyage à la liqueur de van Swieten et à l'éther, on pratique, au moyen de l'aiguille, tenue à la manière d'un crayon et dirigée perpendiculairement à la surface de la peau, des incisions rectilignes et parallèles, espacées de 1 millimètre environ, mesurant 1 centimètre de long; des incisions semblables sont faites ensuite, obliquement aux premières, de façon à les couper et à former avec elles un quadrillage régulier. On recouvre de ce quadrillage toute la surface coupe-

rosée, dont on a soin de faire tendre la peau par un aide pour faciliter la régularité et la rapidité des incisions. Pendant l'opération, on empêche le sang de se répandre en comprimant la peau au moyen de tampons d'ouate hydrophile stérilisée; après l'opération, on lave avec une solution de sublimé chaude au millième, puis on recouvre d'ouate pendant quelques heures pour empêcher l'action de l'air et les infections. Les lavages au sublimé sont répétés toutes les 12 heures, pendant le temps nécessaire (36 heures environ) à la cicatrisation des incisions, et pendant ce temps l'opéré doit garder la chambre. Les scarifications, faites avec le soin et l'habileté voulus, ne laissent après elles aucune cicatrice apparente. Oblitérant les vaisseaux dans les points où ils ont été sectionnés, elles amènent la réduction du volume des vaisseaux télangiectasiques et par suite la décoloration des téguments; en outre, elles modifient la vascularisation des glandes sébacées, diminuent par suite leur activité, réduisent leur volume. Elles influencent donc simultanément les deux éléments anatomiques intéressés dans l'acné rosée.

Leur action cependant ne se manifeste toujours que lentement; il faut, pour obtenir un effet appréciable, un nombre toujours élevé de séances, qui, chacune, obligent à un repos de 1 à 2 jours, et, pour parvenir à décolorer complètement les lésions, un nombre plus élevé encore. Il nous a semblé que l'effet des cautérisations superficielles était plus rapide et plus sûr.

Les traitements thermaux sont incontestablement utiles dans l'acné rosée, mais à un moindre degré que dans l'acné pustuleuse. Ce sont encore les eaux sulfureuses qui donneront les résultats les plus remarquables, surtout employées en pulvérisation.

ACNÉ NÉCROTIQUE

Syn. : Acné pilaire de Bazin. — Acné varioliforme de Hebra. — Acné atrophique. — Acné lupoïde. — Acné nécrotique de Boeck. — Acné rodens de Leloir et Vidal. — Acné à cicatrices déprimées de Besnier et Doyon.

L'acné nécrotique est une variété de lésion des glandes sébacéo-pilaires caractérisée par le développement, dans les couches superficielles du derme, à la périphérie d'un orifice pilaire, d'une eschare d'aspect spécial, dont la chute donne lieu à une perte de substance se cicatrisant à bref délai; une cicatrice déprimée et ressemblant à celle des pustules varioliques succède à ces lésions.

De nombreuses qualifications ont été proposées pour cette affection; celle de nécrotique est à tous égards la plus satisfaisante.

Description clinique. — Considéré dans son ensemble, chacun des éléments de l'acné nécrotique est constitué par une saillie aplatie, de relief peu considérable, de coloration rouge vif à la périphérie, jaune à son centre; cette partie centrale est, par ses caractères objectifs spéciaux, par ses conditions pathogéniques, la plus importante à considérer.

La bordure a une teinte d'un rouge vif, rarement d'un rouge intense et, si on l'examine avec quelque attention, on constate qu'elle diffère très notablement de la coloration, toujours plus foncée, brunâtre, des syphilides. Extérieurement, elle a un contour général arrondi, plus rarement allongé et ovalaire; elle se limite par un bord un peu diffus. Elle fait une saillie légère, généralement aplatie et, par sa périphérie, se confond graduellement avec le tégument adjacent. Dans les régions où la peau ne repose pas directement sur un plan osseux, la saillie est ordinairement moins accusée. Par la pression, sa coloration disparaît. A la palpation, on reconnaît qu'elle est assez ferme, presque dure, que ses contours sont moins bien limités encore qu'à la vue.

La bordure rouge représente environ, en moyenne, le tiers du diamètre de l'élément; proportionnellement, elle est d'autant plus large que celui-ci est de dimensions moindres.

L'élément, dans son ensemble, a le plus ordinairement la dimension d'une lentille; sur le tronc, il peut atteindre la largeur d'une pièce de 20 centimes; sur le sommet de la tête, on le voit souvent ne pas dépasser la largeur d'une tête d'épingle.

A la partie centrale de chaque élément se voit une tache de coloration jaune — jaune pâle, ou plus souvent jaune tirant sur l'ocre avec un léger reflet verdâtre — de forme arrondie, ne dépassant pas le niveau de la bordure rouge périphérique, parfois même légèrement déprimée par rapport à celle-ci. Cette tache, au premier abord et surtout dans les premières heures de l'existence de la lésion, rappelle l'aspect d'une pustule, et cette comparaison est souvent d'autant mieux justifiée qu'on peut parfois, comme sur certaines pustules, reconnaître en son centre la présence d'un poil.

Il suffit d'un examen quelque peu attentif pour reconnaître qu'il s'agit non d'une pustule, mais d'une croûte et d'une croûte présentant des caractères très particuliers et reposant sur une surface également d'aspect très particulier. Régulièrement arrondie, nettement limitée dans presque tous les cas, mesurant de 2 à 4 millimètres de large, rarement plus, parfois légèrement soulevée sur ses bords, cette croûte a une consistance molle, un peu grasse; malgré sa mollesse, elle ne se déchire pas et, en la soulevant avec l'ongle, on l'avulse généralement entière; son épaisseur est d'environ 1/2 à 1 millimètre.

Son avulsion permet de constater qu'elle occupe une dépression, dans laquelle elle est comme enchâssée; cette dépression, régulièrement circulaire, a ses bords taillés abruptement; son fond est plat. Si on a pratiqué l'avulsion de la croûte dès les premières heures de l'apparition de l'élément, le fond de la dépression est rouge, brillant, mais, à sa périphérie, il est déjà asséché; vers le centre seulement il saigne légèrement; quelques jours plus tard, la dépression dans toute son étendue est lisse, brillante, mais semble recouverte d'une mince couche épidermique vernissée et ne saigne en aucun point de son étendue. Exceptionnellement, on peut, après l'ablation de la croûtelle, trouver une mince couche de pus au fond de la dépression qu'elle occupait.

Par ses caractères à la période d'état de l'affection, la croûte de l'acné nécro-

tique traduit son mode de développement, que nous retrouverons à propos de l'étude anatomique : il s'agit, à n'en pas douter, d'une gangrène — de forme spéciale — des couches les plus superficielles du tégument, gangrène peu étendue à la fois en surface et en profondeur, qui se limite très rapidement; à peine est-elle limitée que déjà la réparation se fait au-dessous de l'eschare : l'ulcération n'existe pour ainsi dire qu'à l'état virtuel et la cicatrisation sous-crustacée est déjà complète avant que l'élimination des tissus nécrosés ait pu se faire.

La réparation de chacun des éléments d'acné nécrotique est des plus rapides : la croûte, jaune au début, se dessèche, se durcit, prend une coloration plus foncée, brunâtre; sous l'influence d'un frottement léger, elle se détache; la cavité dans laquelle elle était contenue est transformée en une dépression circulaire, complètement sèche, recouverte d'une couche épidermique continue.

Pendant les premières semaines, cette dépression a une coloration rouge, ainsi que la peau adjacente, dans une étendue de 1 ou 2 millimètres, correspondant à la bordure rouge qui cerclait l'élément à sa période d'état.

Ultérieurement, la coloration rouge disparaît; mais, à la place de chacun des éléments d'acné nécrotique, reste une cicatrice arrondie ou allongée, à bords nettement accusés, régulièrement déprimée. Ces cicatrices ont une ressemblance complète avec celles de la variole et cette ressemblance est parfois accrue par la multiplicité des cicatrices en une région donnée. Elles persistent pendant toute l'existence; cependant, avec les années, elles deviennent moins profondes et moins apparentes. Les poils les plus volumineux qui occupaient le centre de l'élément ont généralement disparu; cependant, les cicatrices ne sont pas absolument glabres [1].

Telle est l'évolution des éléments de l'acné nécrotique. Il nous reste à indiquer rapidement leur mode de début.

Cliniquement, la première lésion apparente est une saillie rouge, quelquefois légèrement acuminée, le plus souvent aplatie, centrée par un orifice folliculaire et sur laquelle on distingue des dilatations vasculaires; bientôt cette saillie présente une consistance ferme, elle s'étend par la périphérie, puis apparaît — quelques heures après son début et à son centre — une tache jaune qui atteint, dès son apparition, ses dimensions définitives; dès lors, la lésion est constituée et ses dimensions ne s'accroissent plus [2].

Les symptômes fonctionnels de l'acné nécrotique sont à peu près nuls; la plupart des malades n'éprouvent qu'une sensation légère de prurit ou mieux de chaleur au moment où les éléments se développent; cette sensation ne tarde pas à disparaître complètement.

Marche. — Nous avons jusqu'ici décrit la marche de chaque élément d'acné

[1] Dubreuilh, qui a signalé la persistance des poils sur les cicatrices d'acné nécrotique, fait remarquer que cette résistance cadre bien avec la superficialité des lésions qui respectent les parties profondes du follicule.

[2] Boeck donne une description un peu différente des lésions initiales de l'acné nécrotique : d'après lui, la croûte, à début péripilaire augmenterait progressivement d'étendue et n'atteindrait que tardivement ses dimensions définitives. Pas plus que Dubreuilh, je n'ai vu l'eschare centrale s'accroître une fois apparue.

nécrotique considéré individuellement. Ces éléments se développent sous forme de poussées d'intensité variable, au cours desquelles les lésions, localisées généralement dans une seule région ou dans deux régions symétriques, se développent chaque jour ou à intervalles de plusieurs jours; la durée de ces poussées varie de quelques jours à plusieurs semaines.

Mais lorsqu'une poussée est terminée, la maladie ne peut être considérée comme guérie, et, à intervalles variables, le plus souvent au bout de quelques mois, parfois au bout de plusieurs années, apparaissent des poussées nouvelles de durée variable.

Il résulte de cette évolution irrégulière et par saccade que, au cours d'une même poussée, on peut observer des éléments à des degrés variables de leur développement, ce qui donne à l'apparence extérieure des lésions un certain polymorphisme. Le polymorphisme est accru encore par la présence de cicatrices, reliquats des attaques antérieures.

Siège. — Le siège de prédilection de l'acné nécrotique est la partie supérieure de la région frontale, à la bordure des cheveux : elle doit à cette localisation particulière le nom d'acné frontale sous lequel Hebra l'a décrite.

On la voit généralement s'y disposer en groupes, souvent d'une remarquable symétrie, qui occupent exactement la limite de la portion couverte de cheveux et à mesure que, par les progrès de la calvitie dont sont souvent atteints les sujets porteurs d'acné nécrotique, cette limite se recule en arrière, les éléments occupent des portions de plus en plus élevées du crâne.

Mais, pour fréquente et caractéristique qu'elle soit, cette localisation n'est pas la seule que puisse revêtir l'acné nécrotique.

Tout d'abord, elle peut occuper les autres parties de la bordure du cuir chevelu, en particulier la nuque, la région rétro-auriculaire. Elle s'observe fréquemment aussi sur le sommet de la tête et sur les parties du cuir chevelu éloignées de la bordure : ses éléments y atteignent généralement des dimensions moindres qu'à la région frontale, ils y sont plus disséminés et occupent souvent des régions étendues du cuir chevelu.

Sur le visage, l'affection peut occuper toute la hauteur du front. On l'observe également, mais plus rarement, sur le nez, où ses éléments sont tantôt discrets, tantôt et moins fréquemment confluents. Les joues peuvent être atteintes dans toute leur étendue. Toute la région de la barbe peut également être occupée par des éléments isolés ou confluents.

A titre exceptionnel, on peut rencontrer l'acné nécrotique dans le conduit auditif externe et à l'intérieur des narines.

Il est plus rare d'observer l'acné nécrotique au tronc. Elle se rencontre cependant parfois sur sa partie supérieure, en particulier au-devant du sternum et dans la région scapulaire, où ses éléments atteignent parfois des dimensions considérables.

Sur les membres, cette affection est des plus rares; les observations, qui ont été rapportées sous le nom d'acné nécrotique des membres, ont presque toutes trait à des cas méconnus de tuberculides nécrosantes.

Formes cliniques. — Les variétés résultant du volume des éléments ont été signalées dans la description précédente et il n'y a pas à y revenir.

Il convient seulement de signaler ici celles qu'entraînent la disposition des éléments, leur nombre et leur abondance, enfin quelques phénomènes consécutifs à leur évolution.

Les lésions de l'acné nécrotique peuvent être disséminées sans ordre, en nombre peu considérable, sur une région donnée; elles peuvent, au contraire et plus fréquemment, y affecter une disposition figurée plus ou moins nette, soit qu'elles forment des groupes irréguliers généralement allongés, de dimensions variées, composés de 5, 6 éléments et plus, soit qu'elles se disposent en bandes irrégulières et interrompues dont la localisation est commandée par les limites d'une région pilaire, du cuir chevelu ou des favoris.

D'une façon générale, l'affection revêt une marche serpigineuse, en ce sens qu'elle ne se reproduit plus sur les follicules qui ont été atteints à une poussée précédente et qu'elle envahit le plus souvent, au cours des poussées successives et de proche en proche, les régions sur lesquelles elle s'est une première fois établie.

Dans certains cas particulièrement intenses, où les poussées éruptives se succèdent pour ainsi dire sans interruption et où, pendant des mois ou des années, on observe presque constamment quelque élément en évolution, elle attaque ainsi successivement tous les follicules d'une région donnée, la couvrant de cicatrices et la dépilant totalement.

Cette forme dépilante et progressive s'observe parfois au cuir chevelu, principalement à sa bordure antérieure; mais, en dehors de la dépilation et des cicatrices, qui s'effacent en général à la longue, elle ne cause pas de lésions graves.

Il n'en est pas de même au visage, où elle s'observe plus spécialement et où elle peut détruire la barbe, couvrant les joues de cicatrices très persistantes, parfois bridées, tellement nombreuses qu'elles semblent avoir succédé à une variole confluente. Aux lèvres, il peut même se produire des ulcérations voisines de leur bord libre qui en altèrent les formes.

Parfois, enfin, la forme progressive attaque le nez et y produit des lésions considérables, chaque élément y laissant sa trace sous la forme d'une cicatrice profonde. Tantôt, par suite de la confluence des éléments, dont les ravages se confondent, une partie des narines est détruite, la portion persistante du nez est amincie, réduite de volume, et il reste une sorte de moignon analogue à celui que laisse après lui un lupus ulcéreux; tantôt, au contraire, les éléments étant moins confluents, les tissus adjacents se tuméfient, du fait de l'irritation provoquée par les lésions de l'acné nécrotique, des infections qui s'y surajoutent et du fait aussi de lésions glandulaires profondes; le nez augmente irrégulièrement de volume, a une couleur rouge livide, prend, en un mot, l'aspect que nous décrirons plus loin sous le nom de rhinophyma: cette acné nécrotique, secondairement hypertrophique, donne lieu aux déformations les plus hideuses.

Ces formes graves ou, pour mieux dire, malignes de l'acné nécrotique sont extrêmement rares.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'acné nécrotique, considérées par Leloir et Vidal (1) comme des périfolliculites pilo-sébacées profondes, ont, au contraire, pour siège principal les parties les plus superficielles de la glande sébacée, et atteignent secondairement l'épiderme adjacent et les couches dermiques périglandulaires les plus superficielles, ainsi que l'ont montré W. Dubreuilh (2) et, plus récemment, Sabouraud (3).

Antérieurement à tout élément d'acné nécrotique, existe au-dessous de l'ostium glandulaire un amas de microbacilles semblable à celui qui existe dans l'acné comédon. Au voisinage de cet amas parasitaire, se produit une infiltration cellulaire occupant à la fois les couches épidermiques et le derme; puis les cellules épidermiques, celles de la surface libre comme celles du revê-

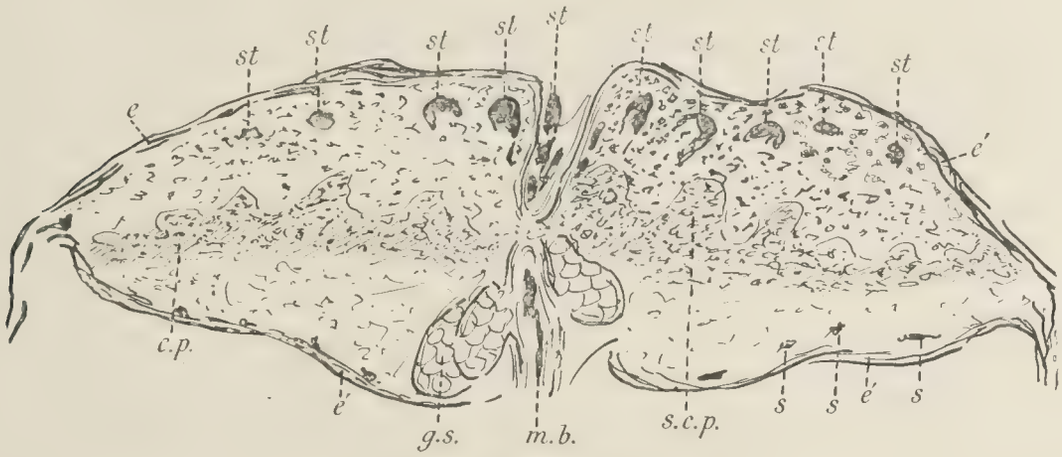


Fig. 25. — *Croûte d'acné nécrotique.*

st, section des anneaux concentriques formés par les colonies de staphylocoque doré. — *é*, lame cornée épidermique qui revêt complètement la croûte sur ses deux faces. — *s*, *c*, *p*, *c*, *p*, squelette nécrosé du corps papillaire. — *g*, *s*, glande sébacée nécrosée, ayant conservé encore ses cellules reconnaissables. — *m*, *b*, reste de la colonie microbacillaire originale. — *s*, *s*, petites colonnes staphylococciques à la face profonde de la lésion. (Figure que je dois, comme la suivante, à l'obligeance de M. Sabouraud.)

tement du canal glandulaire se tuméfient, prennent les caractères de la nécrose de coagulation; les éléments fixes du derme subissent des altérations analogues. La nécrose, disposée circulairement autour de l'orifice glandulaire et de la partie supérieure du conduit glandulaire, ne tarde pas à se limiter par une bordure nette, que marque une infiltration très dense de cellules migratrices, constituant le début du sillon d'élimination.

Mais, dès que le sphacèle est constitué, la réparation commence : elle se traduit par le développement, à la périphérie de l'eschare, d'une mince lame épidermique qui s'insinue au-dessous d'elle et arrive à former un revêtement à sa face profonde.

(1) Leloir et Vidal, Traité descriptif des maladies de la peau. Paris, 1889.
(2) W. Dubreuilh, De l'acné nécrotique. *Archives cliniques de Bordeaux*, août 1894.
(3) Sabouraud, L'acné nécrotique. *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 841.

Aussi, lorsqu'on examine la croûte qui représente cliniquement la lésion la plus spéciale de l'acné nécrotique, la trouve-t-on constituée par une eschare dermo-épidermique doublée sur ses deux faces de cellules cornées.

Dans l'eschare dermo-épidermique de l'acné nécrotique, on rencontre deux espèces de microbes :

1° Le microbacille de la séborrhée et de l'acné, qui en a précédé le développement et qui, une fois qu'elle est constituée, y devient de plus en plus rare et

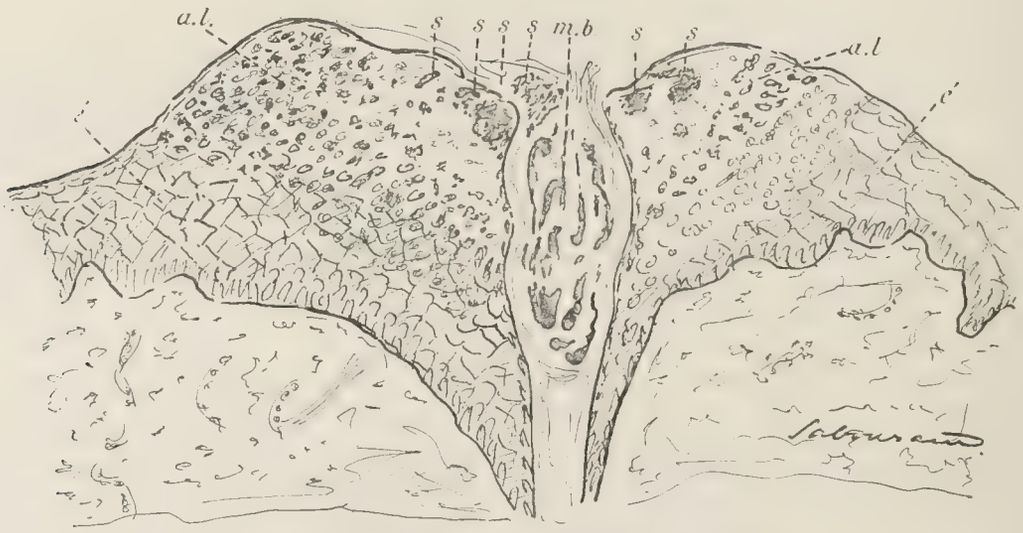


Fig. 26. — *Lésions de l'acné nécrotique au début.*

m. b, colonie originelle du microbacille séborrhéique. — *s, s, s*, colonies secondaires du staphylocoque doré. — *a, l*, amas leucocytaires. — *é*, épiderme.

finit par ne plus y être représenté que par quelques éléments disséminés dans le pus qui infiltre le derme ;

2° Un microcoque dont les colonies occupent l'orifice glandulaire et forment des amas volumineux au voisinage de la surface libre de la croûte et des amas moins considérables auprès de sa face profonde ; ces amas, disposés à distances variables de l'orifice glandulaire central, semblent former comme la coupe de couronnes microbiennes disposées concentriquement par rapport à cet orifice.

Ce microcoque, suivant les différents agglomérats, présente quelques variétés morphologiques : formé de grains ronds et de dimensions presque égales dans l'orifice pilaire, il devient d'un polymorphisme extrême dans la lésion elle-même, et y offre une grande ressemblance avec le microcoque de Unna. Malgré son polymorphisme, ce microcoque n'est autre que le staphylocoque doré, ainsi qu'il résulte des cultures et des inoculations réalisées par Sabouraud.

On peut déduire des constatations anatomiques que l'acné nécrotique est le résultat de l'infection par le staphylocoque doré d'un élément sébacéo-pilaire déjà infecté par le microbacille de l'acné comédon. Elle rentre donc bien légitimement dans le groupe des acnés.

Quant à la question de savoir pourquoi le staphylocoque doré provoque ici la production d'une eschare à caractères aussi nettement différenciés, alors

qu'en d'autres points il est l'origine de lésions dermiques très différentes cliniquement et anatomiquement, elle demande de nouvelles recherches et sa discussion ne conduirait actuellement qu'à des hypothèses aussi variées que peu justifiées.

Étiologie. — L'acné nécrotique s'observe un peu plus souvent chez l'homme que chez la femme.

On ne la rencontre guère avant l'âge de vingt-cinq ans.

Comme toutes les affections rentrant à juste titre dans le groupe des acnés, elle est précédée et accompagnée de séborrhée grasse.

Les sujets qui en sont atteints ont très habituellement le visage coloré et les divers attributs de l'arthritisme. Bazin la désignait pour cette raison sous le nom d'acné arthritique.

Diagnostic. — Saillies papuleuses, de coloration rouge, centrées par une croûte jaune de forme arrondie ; pertes de substance sous-jacentes aux croûtes ; cicatrices varioliformes consécutives ; disposition en groupe, tels sont tout à la fois les éléments du diagnostic de l'acné nécrotique et les caractères qui, à un examen superficiel et non prévenu, en imposent pour des affections très différentes.

Une étude plus attentive de ces caractères, la constatation de la forme arrondie des croûtes, de leur limitation stricte, de la dépression sèche et nettement creusée sur laquelle elles reposent, la marche paroxystique et progressive de la maladie, alors même qu'elle ne revêt pas ses localisations caractéristiques et presque spécifiques, permettent cependant à l'observateur prévenu de reconnaître facilement, directement et sans hésitation, l'acné nécrotique dans la presque totalité des cas.

De toutes les affections, celle avec laquelle la confusion est le plus souvent commise est la *syphilide tuberculo-ulcéreuse* : le schéma de sa description s'accorde, en effet, presque absolument avec celui de l'acné nécrotique. Ici aussi il s'agit d'une affection caractérisée par des groupes de saillies rouges, pouvant se recouvrir de croûtes jaunes et aboutissant à la production de cicatrices arrondies et déprimées que l'on voit coïncider avec des éléments en activité d'évolution. Mais, si on analyse chacun des termes de ce schéma, on reconnaît que les groupes de syphilides papulo-tuberculeuses sont plus cohérents, formés d'éléments plus nombreux, ont souvent tendance à affecter une forme arrondie ; qu'à distance de ces groupes on ne voit ordinairement pas d'éléments aberrants ; qu'ils occupent au front un point quelconque au lieu de se localiser sur sa bordure où les groupes de l'acné nécrotique épousent, pour ainsi dire, la forme de la ligne d'implantation des cheveux ; que les syphilides sont mieux limitées, ont une coloration bistrée ou jambonnée au lieu de la teinte rouge vif des éléments de l'acné ; que leur consistance est plus ferme ; que les croûtes sont moins nettement limitées et moins régulièrement circulaires ; qu'elles ne s'arrachent pas en entier d'un

seul coup d'ongle ; que contrairement à celles de l'acné nécrotique elles sont souvent sèches à leur surface et, au contraire, infiltrées de pus à leur face profonde ; que la surface sous-jacente aux croûtes a une forme moins régulière, est moins nettement déprimée et surtout n'est pas circonscrite par un bord taillé nettement à pic et comme à l'emporte-pièce ; que cette surface, les syphilides eussent-elles même une durée déjà longue, est rarement en voie de cicatrisation, mais au contraire sécrète souvent une quantité appréciable de pus. A ces éléments de diagnostic déjà nombreux et importants, il convient d'ajouter que le polymorphisme des éléments, que surtout l'inégalité de leurs dimensions, sont moins accusés dans les syphilides que dans l'acné ; que la marche des deux affections est toute différente : dans les syphilides tuberculo-ulcéreuses, chacun des éléments évolue lentement, met plusieurs semaines à se développer, reste plusieurs semaines encore à l'état d'ulcération recouverte d'une croûte et, cette dernière une fois tombée, ne se cicatrise que lentement ; que, dans le cours de leur longue durée, on ne voit pas, à moins d'intervention thérapeutique appropriée, survenir les améliorations et les guérisons locales qui caractérisent la marche paroxystique de l'acné nécrotique. Dans l'exposé de ce diagnostic différentiel, nous n'avons, avec intention, pas fait intervenir comme élément les antécédents syphilitiques du sujet et l'existence ou l'absence de manifestations syphilitiques concomitantes, et cela, pour la raison qu'il n'est pas rare de voir apparaître chez des sujets antérieurement atteints de syphilis, voire en coexistence avec des accidents de nature syphilitique, des lésions indiscutables d'acné nécrotique, guérissant par les moyens habituels de traitement de cette affection après avoir résisté à la cure antisyphilitique la plus énergiquement conduite.

Une autre confusion très fréquemment commise, et facile à commettre même pour un observateur prévenu, consiste à prendre des lésions disséminées d'acné nécrotique du cuir chevelu pour une poussée subaiguë et discrète d'*eczéma séborrhéique croûteux*. Cette confusion sera cependant évitée si on étudie de près la disposition et les caractères des lésions : celles-ci sont disséminées et, sur tous les points, isolées les unes des autres ; chacune d'elles est recouverte d'une croûte de petites dimensions, 1 millimètre environ de diamètre, comme celles de l'eczéma ; mais elle est régulièrement arrondie, nettement circonscrite, laisse après elle une dépression à l'emporte-pièce, non suintante, tandis que dans l'eczéma il n'y a pas de dépressions sous-jacentes aux croûtes et les surfaces sur lesquelles elles reposaient laissent écouler une petite quantité de sérosité qui se concrète bientôt en une nouvelle croûte. De plus, il est très fréquent, dans ces formes d'acné nécrotique, de découvrir en un point de la bordure du cuir chevelu, particulièrement aux tempes ou au voisinage des oreilles, des éléments plus volumineux, plus nets et plus faciles à reconnaître.

Il n'y a pas lieu d'insister sur le diagnostic différentiel de l'acné nécrotique avec l'*impétigo*, dont la marche est plus rapide, dont les croûtes, irrégulières,

plus grasses et plus friables, recouvrent des surfaces suintantes; avec le *lupus ulcéreux et croûteux*, que Devergie confondait avec elle sous le nom d'impetigo rodens; dont les lésions sont limitées et occupent généralement les joues ou le nez, et dont la marche est plus lente, la durée considérable, dans lequel enfin les croûtes reposent sur des surfaces suintantes.

Les *tuberculides nécrotiques* qui ont été tout d'abord prises pour l'acné nécrotique [1], mais qui en diffèrent par leur siège le plus habituellement sur les membres, par leur début brusque sous la forme d'une nodosité profonde intra- ou sous-dermique, sur laquelle se développe ultérieurement une vésicule et à laquelle succède une croûtelle brunâtre, une ulcération en cratère, ou en forme de clou, et une cicatrice punctiforme très peu apparente.

De même la distinction est facile avec la plupart des autres affections décrites avec plus ou moins de raisons sous le nom d'acnés, avec l'*acné pustuleuse* dans laquelle on trouve toujours quelques éléments à la phase pustuleuse et dans laquelle on n'observe pas les croûtes jaunes caractéristiques de l'acné nécrotique; avec les *alopécies cicatricielles* auxquelles ont été donnés les noms d'acné décalvante, d'acné pilaire cicatricielle, etc., et qui doivent être considérées comme des folliculites : dans ces dernières, les lésions inflammatoires sont souvent extrêmement peu développées, l'état cicatriciel lisse et l'alopécie absolue et définitive peuvent être réalisés sans qu'il se soit produit de saillies papuleuses rouges, sans surtout qu'on ait jamais pu reconnaître les croûtes jaunes si caractéristiques de l'acné nécrotique; alors même que l'inflammation périfolliculaire a été le plus nettement apparente, elle ne se traduit que par de minimes taches rouges congestives développées à la base des poils et par des croûtelles grises, fines et adhérentes, cerclant l'implantation de ceux-ci.

Il est une variété de lésions ulcéreuses du nez, à laquelle Kaposi a donné le nom d'*acne necrotisans et ulcerans serpiginosa* dont la place nosologique est loin d'être déterminée, qui se traduit par le développement de nodosités rouges, mollasses, donnant rapidement lieu à des ulcérations arrondies. Ces ulcérations qui peuvent atteindre la dimension d'une pièce de 50 centimes, sont taillées nettement, recouvertes de bourgeons également mous et parfois exubérants; des cicatrices déprimées, semblables à celles de la variole, mais de dimensions très inégales, succèdent à cette affection, qui semble être une variété de folliculite infectieuse. La limitation exclusive au nez, dans les cas jusqu'ici connus, l'absence d'escarres jaunes, la suppuration assez abondante des ulcérations, leurs dimensions assez considérables, qui exposent à confondre cette affection avec des syphilides ulcéreuses du nez, la distinguent en tous cas de l'acné nécrotique.

[1] L'observation que Fordyce et Bronson ont publiée sous le nom d'acné varioliforme, synonyme pour eux d'acné nécrotique (Acne varioliformis of the extremities. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1891, p. 121), est une des premières et des plus remarquables de l'affection à laquelle on donne maintenant le nom de tuberculide nécrotique.

Dans ses formes malignes, l'acné nécrotique pourrait être confondue avec le *lupus*; la présence, en un point quelconque, de croûtes jaunes, offrant les caractères que nous avons reconnus à celles de l'acné nécrotique, peut parfois seule permettre d'une façon formelle ce diagnostic que le caractère varioliforme des cicatrices, leur localisation en certaines régions, la marche lente à la fois progressive et paroxystique de l'affection pourraient cependant faire soupçonner au premier examen.

Traitement. — Le traitement local de l'acné nécrotique, dans les formes légères, ou moyennes, est d'une grande simplicité et permet, dans un temps très court, d'obtenir la cicatrisation des éléments en activité. Il consiste essentiellement dans l'emploi des préparations soufrées, de préférence de la pommade très banale dont voici la formule :

Soufre précipité.	5 grammes.
Acide salicylique	0gr,50
Vaseline.	50 grammes.

Cette pommade est appliquée chaque soir sur toute l'étendue des parties malades et enlevée le matin au moyen d'un lavage à l'eau chaude, additionnée au besoin de savon au naphtol ou au goudron. En outre, une ou deux fois par jour, le malade doit faire, sur toute l'étendue des régions atteintes, un lavage avec une solution chaude de sublimé au 2000e.

Si ce traitement provoque, ce qui est rare, un certain degré d'irritation, on en suspend l'emploi, on fait faire des applications répétées d'eau chaude [1], ou des pulvérisations tièdes et on applique pendant la nuit une pommade anodine à l'oxyde de zinc.

Le plus ordinairement, en quelques jours, les croûtes tombent, la rougeur s'efface et les lésions se cicatrisent complètement, sans qu'il survienne pour le moment de nouveaux éléments.

S'il existe, au moment où on commence le traitement, des phénomènes inflammatoires, notablement accusés, se traduisant par une rougeur étendue autour des croûtes, une saillie prononcée de leur base, une sensation habituelle de chaleur ou de prurit, ou si les éléments en activité et recouverts de croûtes sont particulièrement nombreux, on peut, au moyen de pulvérisations tièdes, répétées quotidiennement pendant quelques jours, de liquides émollients ou légèrement antiseptiques, calmer l'inflammation et faciliter la chute des croûtes, mais ce traitement, qui était banalement et systématiquement employé il y a quelques années, est inutile dans la plupart des cas.

Si la pommade soufrée n'amenait pas rapidement la guérison des lésions, on pourrait recourir à l'emploi de pommades à l'ichtyol, à 10 ou 15 pour 100, de pommades au calomel à 1/40, ou au précipité jaune.

Mais le malade doit toujours être prévenu : 1° que l'affection, quoi qu'il

[1] Voir le *Traitement des acnés en général*, p. 195.

fasse, laissera des cicatrices qui pourront rester longtemps apparentes; 2° qu'il est exposé à des récidives, à intervalles irréguliers, courts ou longs. Pour éviter, ou éloigner autant que possible ces récidives, il devra suivre un traitement général, que nous indiquerons plus loin, et faire régulièrement, pendant de longs mois, des lavages quotidiens des parties malades avec de l'eau chaude et un savon médicinal (à l'ichtyol, au naphtol, au goudron, etc.), suivis d'un lavage avec une solution tiède de sublimé.

Dans les *formes malignes*, ce traitement local est le plus souvent insuffisant à arrêter la marche de la maladie, incessamment récidivante et repullulante : dans plusieurs cas, que j'ai eu l'occasion de suivre avec mon maître E. Besnier, des cautérisations ignées, répétées avec persévérance pendant des mois et détruisant chaque élément nouveau le plus près possible de son début, ont seules pu entraver l'extension des lésions. Les cautérisations doivent dépasser légèrement les limites de la croûte jaune et détruire toute la base de la lésion. A des périodes d'activité particulièrement aiguë des lésions et de progression centrifuge très nette, je crois avoir arrêté celle-ci en cautérisant les follicules de la bordure, déjà en état de turgescence et d'activité séborrhéique, avant même qu'ils ne présentent de trace de lésions nécrotiques.

En raison de l'état constitutionnel des sujets, presque tous entachés et parfois gravement entachés d'arthritisme, chez lesquels se développe l'acné nécrotique, il est classique, en France du moins, depuis Bazin, de les soumettre à un traitement interne dont les alcalins à dose modérée mais longtemps prolongée, font principalement les frais. Cette pratique doit être continuée et semble avoir pour résultat, non d'amener plus rapidement la guérison des lésions en activité, mais d'en éloigner le retour.

L'iodure de potassium a été vanté également contre cette affection, en partant de cette donnée empirique qu'il avait semblé avantageux dans quelques cas, où une erreur de diagnostic l'avait fait administrer à titre d'agent antisyphilitique. Les effets de la médication iodurée sont trop irréguliers pour qu'on puisse la recommander : je l'ai même vue, chez quelques malades, porteurs de formes intenses d'acné nécrotique et atteints de troubles digestifs, exaspérer la dermatose.

Dubreuilh croit avoir obtenu quelques résultats favorables de l'ichtyol, administré chaque jour à la dose de 0,50 à 0,50 centigrammes, et du naphtol à doses faibles.

C'est sans doute à titre d'antiseptique des voies digestives qu'agissent ces derniers médicaments. Ils remplissent ainsi une indication qu'il convient de ne jamais négliger chez les sujets atteints d'acné nécrotique, indication tirée des troubles digestifs si fréquents chez eux. Pour ce qui concerne ce point si important du traitement de cette affection et le régime qui doit être prescrit en pareil cas, nous renvoyons à ce qui a été dit précédemment à propos du traitement interne des acnés en général [1].

[1] Voir p. 192.

ACNÉ HYPERTROPHIQUE

Syn. : Couperose tuberculeuse. — Acné éléphantiasique. — Rhinophyma.

L'acné hypertrophique est le stade ultime, le degré le plus accusé de toutes les formes de l'acné. Elle est plus fréquemment liée à l'acné rosée qu'aux autres affections de ce groupe, et, pour cette raison, est décrite par la presque totalité des auteurs, sous la même rubrique que l'acné rosée, mais elle peut se développer sans avoir été précédée à aucun moment de pustules, ni de rougeur, chez des sujets atteints d'acné comédon, et elle peut aussi servir de phase terminale à l'acné nécrotique. Pour ces raisons, nous croyons devoir lui consacrer une description isolée.

Symptômes. — L'acné rosée, dès qu'elle se traduit par le développement de pustules, s'accompagne d'un certain degré de tuméfaction des téguments, d'une saillie plus ou moins accusée, limitée ou diffuse, qui peut disparaître après la rupture et la réparation des pustules, mais peut aussi persister à quelque degré; de la sorte se trouve réalisé chez un grand nombre de sujets acnéiques, un état particulier du tégument, constitué par des plaques rouges, d'étendue variable, isolées ou confluentes, saillantes, parsemées d'orifices glandulaires dilatés qui donnent au tégument un aspect rappelant celui de la peau d'orange.

C'est là, pour ainsi dire, le premier degré de l'acné hypertrophique : commandé dans sa localisation par le siège des lésions acnéiques initiales, il occupe, isolément ou plus souvent simultanément, les joues, le nez et le front. Aux joues, il forme des plaques à contours souvent mal arrêtés, occupant leur centre, pouvant s'étaler jusque sur la région préauriculaire, sur la lèvre supérieure et sur la partie externe de la lèvre inférieure. Au nez, il occupe toute sa face dorsale et s'arrête nettement à 1 ou 2 millimètres du bord libre des narines, tandis qu'à la partie supérieure les limites sont plus diffuses. Au front, il atteint son maximum d'intensité vers la bordure ciliaire où il se limite brusquement, et son bord supérieur plus ou moins rapproché de l'insertion des cheveux est généralement irrégulier.

Dans sa forme la plus accusée, l'acné rosée hypertrophique mérite véritablement le nom d'acné éléphantiasique. Elle ne subit généralement cette transformation extrême que sur une partie des lésions atteintes, le plus souvent au niveau du nez, alors que dans les autres régions elle reste à l'état d'acné rosée simple ou à peine saillante.

Aux joues, elle est caractérisée par des nodosités rouges, saillantes, pouvant atteindre le volume d'un gros pois, tantôt isolées, tantôt confluentes, revêtant un aspect framboesiforme; le visage, élargi comme celui d'un magot, évoque plutôt l'idée du lupus que celle de l'acné.

Au front, les nodosités peuvent être isolées ou confluentes. Dans ce dernier cas, le tégument bridé par son adhérence aux os se plisse; la peau, parsemée d'orifices glandulaires dilatés, est sillonnée dans le sens vertical et dans le sens horizontal de profondes dépressions circonscrivant des îlots saillants, de consistance dure; ces lésions rappellent parfois de très près l'aspect des nodules lépreux confluents, comme dans une pièce déposée par E. Besnier au musée de l'hôpital Saint-Louis.

C'est au nez que l'acné rosée hypertrophique revêt ses caractères les plus accentués. A part la coloration rouge, souvent violacée, parfois bleuâtre du tégument et la coïncidence possible des lésions pustuleuses, elle ne diffère pas de l'hypertrophie du nez consécutive à l'acné comédon. Elle ne diffère pas non plus sensiblement de celle que provoque, beaucoup plus rarement, l'acné nécrotique.

Aussi réunissons-nous dans une même description — à laquelle il suffira de superposer la rougeur pour les cas consécutifs à l'acné rosée ou à l'acné nécrotique — les diverses formes d'acné hypertrophique du nez.

Cette difformité a reçu les noms de rhinophyma, d'éléphantiasis du nez, parfois même celui tout à fait impropre de fibrome tubéreux du nez. Elle est vulgairement connue en Allemagne sous la dénomination expressive de *Pfundnase*, nez d'une livre.

L'hypertrophie peut porter sur la totalité du nez qui est augmenté de volume dans tous les diamètres, les narines sont élargies, leurs orifices agrandis, leur épaisseur atteint 1 centimètre et plus; supérieurement, l'hypertrophie s'arrête soit brusquement, soit insensiblement à une petite distance de la racine du nez. La difformité n'est constituée que par l'augmentation de volume : on dirait le nez d'un géant, ou mieux d'un acromégalique, transplanté sur le visage d'un sujet de taille moyenne.

Mais le plus souvent l'augmentation de volume n'est pas uniforme; elle respecte d'une façon à peu près complète les deux tiers supérieurs du nez et, dans la partie atteinte, frappe inégalement les deux côtés. On voit, à la partie inférieure du nez, de chaque côté, des mamelons irréguliers, souvent disposés les uns à côté des autres et d'arrière en avant, tandis que la partie moyenne, correspondant au lobule, est à peu près respectée. Parfois ces mamelons se sont, par leur propre poids, en partie pédiculisés et ils retombent au-devant de l'orifice des narines, parfois jusqu'au-devant de la bouche et gênent l'alimentation; d'autres fois ils s'implantent perpendiculairement à la surface des narines et y forment de gros tubercules. Ces mamelons varient du volume d'un pois à celui d'une noisette, parfois d'une amande ou d'une noix. Leur réunion peut donner au nez un diamètre transversal de 6, 8 et même 12 centimètres.

Augmenté de volume en masse ou irrégulièrement lobulé, le nez est parsemé de dépressions parfois profondes dont l'orifice est arrondi ou allongé par suite des déformations éprouvées par le nez; de dimensions variables et inégales, pouvant aller, chez un même sujet, de 1/2 à 3 millimètres de dia-

mètre, ces dépressions correspondent à des orifices glandulaires dilatés; elles peuvent être ou non obturées profondément par des amas de matière grasse, véritables comédons géants, qu'on voit également poindre, sous forme de points bruns ou noirs, sur les parties voisines du nez.

Par la pression, on exprime comme d'une éponge, sous forme de filaments contournés et consistants, ou de liquide plus ou moins lactescent, ou même purulent, la matière sébacée qui emplit les glandes augmentées de volume, et on réduit ainsi le volume de la tuméfaction. Cette réduction de volume est parfois encore considérable, en raison de la constitution de la tumeur; infiltrée de sérosité, elle se vide par la malaxation et se réduit à une charpente mollasse, presque translucide. D'autres fois, elle est constituée, au moins par places, par des masses dures, arrondies ou lobulées, de consistance fibreuse.

Le rhinophyma, comme les diverses variétés d'acné hypertrophique, a tendance à persister indéfiniment et à s'accroître même si on ne lui oppose un traitement approprié.

Il peut évoluer rapidement et, dans l'espace de quelques mois, atteindre des dimensions considérables.

Étiologie. — Les causes de l'acné hypertrophique sont les mêmes que celles de la forme d'acné qui lui a donné naissance. La prolongation d'action de ces causes, l'intervention de causes locales, telles que des lésions chroniques des fosses nasales pour le rhinophyma, aident à sa production.

Il est à remarquer que le rhinophyma ne s'observe guère que chez l'homme, tandis que les joues peuvent être atteintes d'acné hypertrophique chez la femme. De plus, on ne voit guère le rhinophyma avant l'âge de quarante-cinq à cinquante ans.

Diagnostic. — L'acné hypertrophique, en raison de ses localisations spéciales, ne prête guère à la confusion.

Le *lupus vulgaire hypertrophique* peut occuper des sièges semblables, mais sa longue durée, le début dans le jeune âge, la consistance plus molle des lésions et la présence de taches rouge jaunâtre, ayant la coloration de la gelée de pommes, permettent de le reconnaître.

Les *syphilides tuberculeuses hypertrophiques* ont une distribution plus variable, ne se disposent pas symétriquement; leurs contours sont souvent arrondis; leur coloration tire sur le jaune; on peut trouver, en quelque point de leur étendue, des cicatrices résultant de l'évolution de lésions plus anciennes.

Les lésions de la *lèpre tuberculeuse* sont toujours plus disséminées que celles de l'acné hypertrophique, ont une teinte jaunâtre spéciale, les téguments qui les recouvrent sont généralement anesthésiques; en cas de doute, la recherche du bacille de Hansen trancherait la difficulté.

Le *rhinosclérome* n'a de caractère commun avec le rhinophyma que l'augmentation de volume du nez; mais cette augmentation de volume résulte,

dans le rhinosclérome, non d'une lésion de la peau, qui est absolument saine, mais d'une altération profonde, d'une tuméfaction prenant naissance dans l'intérieur des narines; le nez a une consistance uniformément dure; au-dessous de l'orifice narinaire, on voit affleurer le néoplasme qui forme une saillie arrondie sur la partie adjacente de la lèvre.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'acné hypertrophique portent à la fois sur les glandes sébacées et sur le tissu conjonctif du derme.

Les glandes sont augmentées de volume; elles peuvent atteindre douze et quinze fois leur volume normal; leurs conduits sont dilatés, recouverts d'un épiderme épais, leurs lobules distendus par des cellules sébacées transparentes et réticulées, tapissés par une ou plusieurs couches de cellules pavimenteuses; les follicules pilaires annexés sont atrophiés et les poils ont disparu.

Le derme est sclérosé, ou renferme des lacunes lymphatiques tapissées de cellules endothéliales. Les vaisseaux sanguins peuvent n'y être qu'en très petit nombre ou au contraire s'y trouver sous la forme de vastes sinus qui transforment le derme en une sorte de tissu caverneux ayant l'aspect des angiomes. En certains points, surtout autour des vaisseaux, on trouve des amas de cellules rondes avec quelques cellules plasmatiques. Par places, on peut trouver des cellules épithéliales entourant des cellules géantes (1).

Dans un cas tout à fait exceptionnel, Berdal et Jayle (2) ont trouvé des mastzellen et des cellules, ayant tous les caractères histologiques et histochimiques des cellules xanthélasmiques, disposées en traînées ou en amas.

Leloir et Vidal (3), qui ont étudié avec soin l'anatomie pathologique de l'acné hypertrophique, distinguent une variété glandulaire, dans laquelle les glandes sont très volumineuses et le tissu conjonctif sclérosé et souvent peu vascularisé, et une variété éléphantiasique dans laquelle prédomine la sclérose dermique, ordinairement accompagnée de dilatations vasculaires, sanguines et lymphatiques, parfois considérables et dans laquelle, exceptionnellement, les glandes sébacées peuvent être à peu près intactes au moins dans leur portion sécrétoire, enfin des variétés mixtes dans lesquelles ces différentes lésions s'associent à des degrés divers.

Traitement. — L'acné hypertrophique, à tous ses degrés, constitue une difformité gênante, que son siège sur les parties découvertes rend plus pénible encore. Elle réclame donc toujours un traitement, qui, dans nombre de cas, doit être réellement actif et d'ordre chirurgical.

Dans les formes légères, ne compromettant pas notablement les traits du visage, le traitement de l'acné rosée peut suffire à faire disparaître la rougeur et la tuméfaction de la peau.

(1) Dohi, Ein Beitrag zur Kenntniss des Rhinophyma, *Arch. für Dermatol.*, 1896, t. XXXVII, p. 371.

(2) Berdal et Jayle, Acné hypertrophique. *Presse médicale*, 22 juin 1895, p. 257.

(3) Leloir et Vidal, Recherches anatomiques sur l'acné. *Société de biologie*, 1882.

[*G. THIBIERGE.*]

Même dans les formes les plus accusées, dans celles qui déforment le plus le nez, on obtiendra presque toujours par l'emploi des lotions soufrées [1] une réduction, souvent très notable du volume des parties malades. Ces lotions agissent sur les glandes sébacées, facilitent l'expulsion de leur contenu et modèrent la production de la matière sébacée qui les remplit; même dans des cas où le nez paraissait transformé en tissu fibreux compact, on peut, à la suite de l'usage de ces préparations, le voir s'affaisser très sensiblement, en même temps que sa coloration s'atténue.

On doit donc, dans tous les cas, sauf les cas extrêmes où les malades demandent une guérison rapide, recourir aux lotions soufrées, et en continuer l'usage pendant un temps suffisant : on verra parfois ainsi fondre pour ainsi dire des tumeurs volumineuses; en outre, on régularisera la vascularisation des tissus et le fonctionnement de l'appareil glandulaire cutané; par suite, la réparation des tissus après intervention chirurgicale se fera dans des conditions plus favorables.

A la suite d'une intervention chirurgicale limitée aux parties hypertrophiées, on aura encore recours aux lotions soufrées pour combattre les altérations des glandes dans les parties laissées en place et empêcher leur transformation hypertrophique ultérieure.

Précédée ou non d'un traitement local, — auquel il convient d'ajouter les prescriptions appropriées d'hygiène générale et surtout d'hygiène des voies digestives, — l'intervention chirurgicale est nécessaire pour obtenir la guérison de la plupart des cas d'acné hypertrophique.

Lorsque les lésions sont diffuses ou peu intenses, on peut se contenter de cautérisations profondes et répétées avec le thermocautère ou le galvanocautère, qui ont à la fois pour effet de détruire les glandes sébacées hypertrophiées et de provoquer la rétraction des tissus sclérosés et surtout des tissus infiltrés et hyperémiés.

Plus souvent, et surtout lorsque les lésions occupent le nez, constituant de véritables tumeurs, leur ablation devient nécessaire.

La décortication, préconisée en premier lieu par Ollier, semble être l'opération de choix. Elle peut être pratiquée soit au thermocautère [2], soit au bistouri [3], et dans ce dernier cas l'hémorragie, généralement très abondante, peut être arrêtée soit au moyen de pinces hémostatiques ou de cautérisations légères au thermocautère [4], soit simplement par la compression [5].

La décortication doit porter sur la totalité des parties malades en ayant soin de respecter le squelette ostéo-cartilagineux; la réparation se fait avec une grande facilité, quelle que soit l'étendue et la profondeur de l'abrasion,

(1) Voir p. 195.

(2) Lucas-Championnière, Traitement chirurgical de l'acné hypertrophique. *Académie de médecine*, 9 avril 1895.

(3) P. Berger, *Société de chirurgie*, 1er mars 1895.

(4) Le Dentu, Quatre cas de fibrome tubéreux du nez. *Société de chirurgie*, oct. 1888.

(5) P. Berger, *Société de chirurgie*, 1er mars 1895.

les culs-de-sac glandulaires qui persistent toujours dans la plaie assurant une prolifération épithéliale qui vient recouvrir toute la surface cruentée [1].

Quelques chirurgiens font suivre l'ablation d'une greffe prise sur le front [2]; cependant, de l'avis de la plupart des opérateurs [3], il est inutile, pour une perte de substance qui se répare aussi facilement et aussi rapidement, de recourir à une opération complémentaire qui laisse toujours après elle des traces apparentes.

Il faut savoir que, pour enlever la totalité des tissus intéressés par l'acné hypertrophique, on est souvent obligé de pratiquer l'ablation complète des parties molles : le nez se trouve transformé en une saillie aplatie, laissant apparents les orifices narinaires et la sous-cloison, et rappelle l'aspect d'un nez ravagé par le lupus.

ACNÉ CORNÉE

La dénomination d'acné cornée a été appliquée à des types cliniques très différents ayant pour unique caractère commun la présence, dans les orifices glandulaires de la peau, de productions acuminées et de consistance cornée.

Déjà, depuis les travaux de Darier, on peut en distraire sans hésitation, et quelle que soit la nature vraie de ses lésions, l'affection qu'il a nettement différenciée au point de vue anatomique et clinique sous le nom de psorospermose folliculaire végétante.

Cette élimination faite, on reconnaît encore, dans les descriptions données par les auteurs de l'acné cornée, au moins deux types distincts.

L'étude de ces types est d'ailleurs loin d'être complète; elle mérite d'être reprise dans tous ses détails, à l'aide de documents plus précis que ceux jusqu'ici connus.

Un premier type, le plus simple, est constitué [4] par des saillies jaunâtres, grises ou noirâtres, acuminées, de consistance ferme, de 1/2 à 1 millimètre de diamètre et saillantes d'autant; ces saillies donnent au toucher la sensation d'une râpe et d'une brosse. La peau sur laquelle elles reposent a une coloration normale; elle est généralement sèche et comme poussiéreuse, parfois grasse.

Si on exerce une pression à la base de ces saillies, on les voit s'élever davantage au-dessus du niveau de la peau, et s'énucléer comme les comédons de l'acné ponctuée, mais leur adhérence d'une part et d'autre part leur friabilité qui les fait s'écraser assez facilement sous la pression du doigt ne permettent généralement pas d'extraire en totalité ces productions. Après leur ablation,

(1) P. Berger. *Société de chirurgie*, 1er mars 1895.

(2) Pozzi, *Société de chirurgie*, 1er déc. 1897.

(3) Lucas-Championnière, *Société de chirurgie*, 1er mars 1895. — P. Berger (*Société de chirurgie*, 1er déc. 1897) n'admet l'utilité de la greffe que dans les cas exceptionnels de nez flasques pendants, à dilatation excentrique avec ramollissement des cartilages.

(4) Hardy, *Leçons sur les maladies de la peau*, 2e édit., 2e partie. Paris, 1865, p. 108.

l'orifice folliculaire par lequel elles émergeaient reste béant jusqu'à ce qu'une nouvelle production cornée se soit développée.

Ces lésions peuvent être isolées et disséminées ou réunies en nombre plus ou moins considérable pour former des groupes d'étendue variable.

Elles ne déterminent aucun trouble fonctionnel.

Elles s'observent surtout au visage, principalement au nez, où elles tendent plus que dans d'autres régions à atteindre tous les follicules sébacés voisins; on les rencontre encore sur le tronc, ou sur les membres et principalement sur les fesses et à la partie postérieure du cou.

La marche de cette affection est essentiellement chronique et lente et elle est fort rebelle au traitement.

Le diagnostic de cette forme d'acné cornée est assez facile.

Elle se distingue de la xérodermie pilaire par sa topographie très irrégulière et très différente de la localisation élective de la xérodermie pilaire à la partie externe des bras et à la partie antérieure et interne des jambes, par l'absence des poils atrophiés et recourbés que l'on fait en général assez facilement saillir des follicules kératosiques.

Le caractère corné de ses productions intra-folliculaires les différencie facilement des comédons qui sont formés de matière grasse et plus faciles à extirper.

Les lésions anatomiques, qui ont été bien étudiées par Leloir et Vidal [1] consistent en une folliculite pilaire avec épaississement considérable de l'épiderme corné du follicule; au milieu des cellules cornées on trouve encore, surtout dans les parties profondes de la production intra-folliculaire, des cellules épidermiques douées d'une vitalité réelle accusée par la coloration facile de leur noyau et de leur protoplasma; la persistance de ces cellules montre que le processus de kératinisation est incomplet. Les poils sont étouffés par les cellules cornifiées. Autour du follicule atteint, le stratum lucidum et la couche granuleuse persistent, cette dernière est même un peu épaissie et ses cellules fortement chargées d'éléidine, le corps de Malpighi est notablement épaissi, hypertrophié par places. Les vaisseaux dermiques superficiels sont dilatés, entourés par places de manchons de cellules embryonnaires, mais les lésions inflammatoires dermiques sont en réalité très peu accentuées.

Pour Leloir et Vidal, les lésions de l'acné cornée sont au follicule pilaire normal ce que le comédon est au follicule sébacé normal.

Cette formule synthétique suffit à montrer que l'acné cornée ne rentre pas, à vrai dire, dans le cadre de l'acné, mais bien dans celui des folliculites pilaires. Nous ne lui avons réservé une place dans notre description que par respect pour la tradition.

Les causes de cette forme de l'acné cornée sont complètement inconnues : on sait seulement qu'elle s'observe à tout âge, un peu plus fréquemment cependant chez les sujets jeunes. Il est rare de la voir coïncider avec les autres

[1] Leloir et Vidal, Recherches anatomiques sur l'acné. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, avril 1882.

formes d'acné, ce qui est encore un argument contre son admission au nombre des acnés.

Le traitement de ce premier type d'acné cornée consiste surtout dans l'emploi des pommades à base d'acide salicylique et de soufre, pour combattre la tendance à l'hyperkératinisation folliculaire et facilite la désagrégation des productions kératosiques; les applications de savon, surtout de savon noir et de savon à l'acide salicylique [1] peuvent également être utiles dans ce but. Les préparations hydrargyriques sous la forme de pommades, telles que la pommade au biiodure de mercure recommandée par Hardy ou d'emplâtres (de préférence l'emplâtre de Vidal) qui agissent à la fois comme topiques mercuriels et comme moyens de macération des productions cornées, sont également à recommander dans cette affection.

Le deuxième type d'acné cornée, que l'on pourrait désigner sous le nom d'acné cornée exanthématique, a été décrit par Tenneson et Leredde [2] sous la dénomination peu correcte d'acné kératique.

Cliniquement, ce type est caractérisé, comme les précédents, par la présence de petites saillies dures, de coloration blanche ou plus souvent grisâtre, occupant manifestement les orifices folliculaires, du volume d'un grain de millet, s'énucléant assez facilement par la pression; la peau sur laquelle reposent ces saillies cornées a une coloration tantôt normale, tantôt légèrement rosée.

La principale caractéristique clinique de cette affection est la disposition de ses éléments sous la forme de placards à contours généralement arrondis au moins sur une partie de leur étendue; ces placards, souvent réunis les uns aux autres pour former des surfaces polycycliques, peuvent occuper de larges territoires de la peau; vers leur partie centrale, les cônes cornés sont moins régulièrement distribués qu'à leur périphérie. La main promenée sur leur surface éprouve la sensation d'une râpe.

Les placards peuvent occuper une région quelconque. Ils ont cependant pour lieux de prédilection le tronc et les fesses.

Cette affection évolue sans troubles fonctionnels. Les malades s'aperçoivent par hasard de sa présence. En général, elle se termine sans laisser de traces dans l'espace de quelques mois et n'a pas de tendance à se reproduire.

Ce type d'acné cornée s'observe le plus souvent chez des sujets jeunes. Il coïncide assez souvent avec la séborrhée.

Les lésions anatomiques consistent, d'après Leredde, en une augmentation d'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme, à l'orifice des glandes sébacées où elle forme un véritable cratère. Autour du follicule pilaire, on voit, de sa base à sa terminaison, une gaine de cellules migratrices plus abondantes autour des vaisseaux: les follicules eux-mêmes sont respectés, sauf la présence

[1] Voir le traitement des acnés en général, p. 198.
[2] Tenneson et Leredde, De l'acné kératique. *Ann. de dermatol.*, 1895, p. 295.

par places de cellules migratrices isolées entre les cellules épithéliales. Autour des glandes sébacées, le tissu conjonctif est riche en cellules plates, mêlées de cellules migratrices; ces dernières envahissent généralement les lobules glandulaires dont elles dissimulent les cellules sébacées, elles-mêmes atrophiées.

Les lésions des glandes sébacées, au moins dans le cas étudié par Leredde, la coïncidence de séborrhée et de lésions acnéiques d'autres types semblent devoir faire ranger cette affection dans le groupe des acnés; cependant de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point.

Les examens de Leredde ne lui ont permis de rencontrer aucun micro-organisme dans les glandes sébacées ou dans le tissu conjonctif.

Cependant l'évolution rapide, la disposition arrondie des éléments sont en faveur de l'origine parasitaire de cette affection.

Le diagnostic de ce type, assez rare, d'acné cornée ne présente pas de grandes difficultés lorsqu'on connaît son existence.

Il se distingue de la xérodermie pilaire par son développement indifféremment sur un point quelconque du tégument, et en dehors des lieux d'élection (partie externe des bras, partie antérieure des cuisses) propres à cette dernière affection, par la disposition circinée plus ou moins nette mais toujours reconnaissable de ses lésions, par la présence de cônes cornés énucléables.

Il diffère du pityriasis rubrapilaire par sa marche plus rapide, par l'absence de squames et de plaques rouges nettement accusées, par l'intégrité du dos des phalanges, par le caractère même de la kératose qui est constituée, non par une production cornée développée autour d'un orifice folliculaire, mais par une masse dure et énucléable siégeant dans l'orifice folliculaire lui-même.

Même lorsque les téguments qui entourent les follicules atteints sont le siège d'un certain degré de rougeur, celle-ci est toujours trop peu accusée pour permettre la confusion avec les différentes formes d'eczémas figurés : d'ailleurs, la présence de cônes cornés et l'absence de tout suintement et de toute production squameuse ne sont pas en rapport avec la définition même des eczémas.

Brooke a décrit sous le nom de kératose folliculaire contagieuse une affection qui se rapproche par certains côtés de ce deuxième type d'acné cornée. Les lésions, disséminées irrégulièrement sur la face, le cou, le tronc et les membres, consistaient en points noirs de volume variable, faisant au-dessus du tégument une saillie acuminée et reposant pour la plupart sur une base saillante et rouge. L'affection, développée simultanément chez plusieurs enfants d'une même famille et paraissant être contagieuse, évolua rapidement vers la guérison.

Le traitement est le même que celui du premier type : il consiste surtout dans l'emploi des agents kératolytiques, en premier lieu de l'acide salicylique et du soufre, sous forme de pommades.

ACNÉ CHÉLOÏDIENNE

Syn. : Dermatite papillaire du cuir chevelu de Kaposi. — Acné chéloïdique de Bazin. — Acné chéloïdienne de Lailler. — Sycosis chéloïdien, chéloïde acnéique de la nuque de Besnier.

L'affection que les auteurs français décrivent généralement, depuis Bazin, sous le nom d'acné chéloïdique ou d'acné chéloïdienne est, de toutes celles que nous étudions dans ce chapitre, celle qui mérite le moins le nom d'acné.

En fait, elle est constituée par une périfolliculite pilaire, à tendance et à transformation scléreuse, d'un type anatomique et clinique très nettement différencié, à localisation très spéciale et cliniquement spécifique ; elle n'a aucun rapport de succession ou de coïncidence, ni sur place, ni en d'autres régions du corps, avec les affections sébacéo-glandulaires qui servent d'exorde, de compagne, et pour ainsi dire de définition et de signe d'identité aux dermatoses englobées sous la qualification d'acné.

Pour ces raisons, l'acné chéloïdienne devrait être rangée sous une rubrique autre, et son étude rejetée hors de celle des acnés, s'il était possible de lui donner une dénomination et un rang plus conformes à la réalité. Dénomination et rang restent à trouver; la désignation de dermatite papillaire du cuir chevelu n'a jamais été en faveur en France et ne mérite à aucun titre d'être admise, car elle n'est exacte ni au point de vue clinique ni au point de vue histologique; nous laissons donc, sous les réserves précédentes, l' « acné chéloïdienne » dans le présent chapitre.

Le tableau clinique de l'acné chéloïdienne est d'une remarquable précision.

Saillie aplatie, généralement allongée transversalement, d'aspect plus ou moins glabre, parsemée cependant de quelques bouquets de poils; de consistance dure, scléreuse, occupant les régions velues et, de formelle prédilection, la région velue de la nuque : tels sont, résumés dans leurs points essentiels, les caractères de cette affection à sa période d'état.

Le début en est marqué par le développement, à la base des poils, de petites pustules ne dépassant pas la dimension d'une tête d'épingle : autour de ces pustules, on peut, au bout d'un certain temps, sentir une infiltration dure, résistante, formant une sorte de nodosité arrondie enchâssée dans le derme; en même temps que cette infiltration devient plus facilement perceptible à la palpation, elle se traduit par une saillie arrondie, atteignant rapidement la dimension d'une lentille.

Lorsqu'il a acquis ce volume, l'élément de l'acné chéloïdienne qui, au point de vue dermatographique, répond à la définition du « tubercule », est généralement aplati à sa partie centrale, à bords en forme de talus; sa surface est rouge, souvent tirant sur le violet, elle est en partie glabre; le plus souvent cependant, à son centre, on distingue encore un poil, et celui-ci est généralement plus dur et plus volumineux que les poils normaux de la région, il est

souvent cassé à peu de distance de la peau, mais a conservé toute son adhérence et on ne peut l'arracher que par une traction énergique. Autour du poil, on rencontre rarement une pustule, mais plus souvent une sorte de dépression cratériforme recouverte d'une étroite squame blanche et adhérente, ou d'une croûtelle brunâtre, également très adhérente.

A la base des éléments primitifs, peuvent se développer, à intervalles irréguliers, des pustules péripilaires qui suivent la même évolution que les premières; le néoplasme scléreux qui prend naissance autour des pustules nouvelles s'ajoute au nodule primitif et en accroît les dimensions. Ainsi s'étendent les lésions de l'acné chéloïdienne.

Fréquemment, des éléments semblables se développent, à intervalle plus ou moins long, et en nombre variable, dans une même région. Ils peuvent rester isolés; mais souvent, de leur coalescence et de la production de nouvelles folliculites dans leurs intervalles, résultent des nodosités volumineuses, d'étendue variable.

C'est le plus souvent à cette période qu'on observe les malades.

On voit alors une saillie, allongée transversalement, variant de la largeur d'un gros pois à celle d'une amande, parfois même plus volumineuse, s'élevant de 1/2 à 1 centimètre au-dessus de la peau, pouvant exceptionnellement atteindre 2 centimètres. La surface de cette saillie est le plus souvent régulière, presque plane, plus rarement mamelonnée ; ses bords, par contre, sont souvent irréguliers, avec des enfoncements et des prolongements qui correspondent à l'envahissement des follicules périphériques, mais ils ne présentent pas ces prolongements aplatis, comparés à des pattes de crabe, qu'on observe dans les chéloïdes vulgaires; ils sont taillés en talus abrupts.

La surface de ces lésions est lisse, brillante, de coloration tantôt rouge, tantôt violacée, parfois blanche et comme cicatricielle par places; elle est quelquefois parcourue par des dilatations vasculaires très apparentes.

On y rencontre souvent, mais non constamment, des traces nettes des follicules qui ont concouru à leur production : ce sont, par places, des bouquets de 3, 4, 5 poils, entourés à leur base d'une squamule ou d'une croûtelle, rarement d'une petite pustule : les bouquets de poils, qui peuvent d'ailleurs ne pas offrir à leur base de trace apparente de lésions folliculaires, occupent principalement la périphérie de la lésion et s'implantent ordinairement à mi-hauteur du talus qui la limite.

A la palpation, la plaque a une consistance dure, moins dure cependant que celle des chéloïdes présternales, et un peu variable suivant les points.

Le plus souvent, l'acné chéloïdienne n'est représentée que par une seule saillie, occupant une des parties latérales de la nuque; on en peut cependant observer 2, 3 et même un plus grand nombre, de dimensions inégales, occupant les deux côtés de la région.

Cette affection a en effet pour lieu d'élection la nuque; elle débute ordinairement à quelques centimètres de la bordure du cuir chevelu, autour des poils

Masson et Cie, Editeurs, Paris. Imp.ies Lemercier, Paris.

Acné chéloïdienne.

situés dans le fond des plis de la nuque; elle peut aussi, mais moins fréquemment, se montrer à la limite même du cuir chevelu.

A titre tout à fait exceptionnel, on peut l'observer sur les joues, dans les parties pourvues de poils.

L'acné chéloïdienne se développe et évolue ordinairement sans troubles fonctionnels d'aucune sorte et sans douleurs. Vidal a cependant observé des douleurs névralgiques qu'il attribue à la compression des filets nerveux par le tissu scléreux.

Évolution lente, durée très longue, se comptant par années, persistance indéfinie, alors même souvent qu'intervient une thérapeutique active, telle est la marche de l'acné chéloïdienne. Il convient cependant d'ajouter qu'elle peut se terminer, même spontanément, par résorption progressive de l'infiltration scléreuse, en laissant une légère dépression et une alopécie partielle, qu'elle n'a aucune tendance à se généraliser, et qu'elle ne compromet en rien la santé générale.

Étiologie. — Les causes de l'acné chéloïdienne sont complètement ignorées.

Affection de l'âge adulte, frappant beaucoup plus fréquemment l'homme que la femme, elle est, quoi qu'en disent nombre d'auteurs, sans relation de coïncidence et de causalité avec les diverses formes des acnés. Ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique, les pustules péripilaires qui en marquent le début ne peuvent être assimilées à l'acné vulgaire et le nom d'acné pilaire, qui leur est souvent donné, résulte de l'insuffisance et de l'imprécision des définitions habituellement usitées du terme acné.

On peut supposer qu'elle relève de conditions locales, de pressions, d'infections microbiennes, de quelque particularité de structure des glandes sébacéo-pilaires de la nuque rendant plus faciles ces infections; mais ce sont là des hypothèses et il n'y a pas intérêt à insister sur elles.

Cette étiologie n'est d'ailleurs pas plus vague que celle des folliculites décalvantes cicatricielles ou atrophiques du cuir chevelu, dont l' « acné chéloïdienne » est, avec une localisation anatomique identique, l'antithèse histologique et clinique.

Diagnostic. — Par sa localisation spéciale, l'acné chéloïdienne se différencie facilement, d'une part, des autres affections du système pilaire, d'autre part, des chéloïdes vulgaires.

Par sa marche lente, elle se distingue des *furoncles*, qui d'ailleurs occupent la partie la plus inférieure de la nuque plutôt encore que les plis, et dont la suppuration abondante n'est en rien comparable aux pustulettes péripilaires de l'acné chéloïdienne, et de la *folliculite trichophytique du cuir chevelu* (*Kerion Celsi*) qui peut, exceptionnellement, occuper le même siège, mais se caractérise par des placards arrondis, inflammatoires, à suppuration beaucoup plus abondante.

En fait, la seule lésion qu'un observateur prévenu de l'existence de l'acné

chéloïdienne soit exposé à confondre avec elle est la *syphilide tuberculeuse* ou *tuberculo-ulcéreuse de la nuque*, localisation très rare de la syphilis, que cependant on rencontre parfois. La configuration arrondie ou circulaire des syphilides, leur coloration plus ou moins jaunâtre, la présence à leur voisinage de cicatrices arrondies et déprimées, l'absence à leur surface de bouquets de poils entourés ou non de lésions folliculaires en activité, — les syphilides détruisent tous les étages de follicules pilaires lorsqu'elles les touchent, — la coexistence fréquente de lésions semblables en d'autres points de la surface cutanée permettent toujours, avec ou sans la connaissance d'antécédents syphilitiques, d'établir ce diagnostic que les résultats du traitement antisyphilitique ne tardent pas à confirmer.

Anatomie pathologique. — La lésion primitive de l'acné chéloïdienne est une périfolliculite ; se traduisant cliniquement, lorsque son contenu s'est évacué à travers la glande, par une pustulette péripilaire, elle se révèle anatomiquement par une infiltration cellulaire occupant le pourtour de l'appareil pilo-sébacé. Par son siège à la fois autour du follicule pilaire et autour de la glande sébacée elle-même, elle se distingue de la périfolliculite acnéique qui est essentiellement sinon uniquement périglandulaire ; il est vrai que les premières altérations ont pour siège l'atmosphère périglandulaire et que la glande est entièrement détruite avant que le follicule soit atteint (1).

L'infiltration périglandulaire et périfolliculaire du début est constituée par des lymphocytes, d'après Mibelli (2), par des cellules conjonctives, d'après Unna (3), en même temps que des leucocytes envahissent la racine du poil et la glande sébacée, et que les cellules glandulaires prennent l'aspect de cellules géantes (4).

La glande ainsi atteinte est vouée à la destruction : sa suppuration est suivie de sa disparition par un processus encore incomplètement connu.

Les glandes sébacées et les follicules pilaires voisins disparaissent également dans toute l'épaisseur de la lésion : quelques-uns sans doute du fait d'infections locales semblables à celles qui ont amené la périfolliculite du follicule atteint en premier lieu, la plupart (5) étouffés par le tissu scléreux de néo-formation que nous allons étudier.

La destruction porte sur ceux de ces organes, follicules et glandes sébacées, situés dans les couches les plus superficielles du derme et de l'hypoderme ; les plus profonds, protégés par leur siège que n'atteint pas la néoplasie, résistent, persistent, et laissent voir, réunis en bouquets qui reproduisent leur topographie, des poils dont nous avons noté l'existence dans la description clinique.

Le tissu qui étouffe ainsi l'appareil glandulaire et pilaire a succédé à la

(1) W. Dubreuilh, Anatomie de l'acné chéloïdienne. *Annales de la policlinique de Bordeaux*, 1889, p. 107.

(2) Mibelli, Sul cheloide acneico, studio istologico e critico. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1893, p. 469.

(3) Unna, *Histopathologie der Hautkrankheiten.*

(4) Dubreuilh, *loc. cit.*

(5) G. Melle, Studio clinico, anatomo-patologico e ba eriologico sull' acne cheloideo di Bazin. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1891, p. 81 et 183.

périfolliculite du début; les cellules d'infiltration primitive, cellules plasmatiques ou cellules lymphoïdes, disposées principalement autour des vaisseaux, ont subi des transformations diverses, revêtant par places l'aspect de mastzellen, de cellules géantes ou de fibroblastes et ont peu à peu donné naissance à un tissu fibreux feutré, disposé en faisceaux denses et qui occupe la partie moyenne du derme : ce tissu, par sa disposition, par l'absence totale de fibres élastiques, rentre dans le type du tissu chéloïdien [1].

De fait, anatomiquement, les lésions de l'acné chéloïdienne sont les lésions de la chéloïde; elle diffèrent de la chéloïde vulgaire par leur siège, par l'intégrité de l'hypoderme et surtout de la couche papillaire, toujours atteinte dans la chéloïde vulgaire.

La recherche des agents microbiens dans les folliculites chéloïdogènes n'a jusqu'ici donné aucun résultat précis [2]; il est établi seulement qu'on n'y rencontre pas le microbacille de l'acné vulgaire [3]. Les « corpuscules de Russell » que Mantegazza [4] y a rencontrés en grand nombre ne peuvent, ainsi qu'il le fait observer, être considérés comme des blastomycètes et ne sont que des produits de dégénérescence cellulaire.

Nature. — Cliniquement, l'acné chéloïdienne constitue un type très nettement différencié; elle ne saurait être assimilée à la chéloïde vulgaire; ses localisations, son développement à la suite de lésions folliculaires d'un type déjà spécial et différent de l'acné, son peu de tendance à s'étendre, l'absence de récidives après les interventions chirurgicales l'en distinguent nettement.

Anatomiquement, elle en diffère par son siège plus que par quelque particularité histologique; elle s'en distingue également par le développement à la suite d'une folliculite de type anatomique particulier.

L'acné vulgaire peut, on le sait, provoquer le développement de la chéloïde vulgaire, et les exemples n'en sont pas rares à la région pré-sternale. Mais il s'agit de faits entièrement différents de l' « acné chéloïdienne de la nuque ». Conséquence possible de toute effraction épidermique, ce qui revient presque à dire lésion d'origine infectieuse, la chéloïde se développe, au cas d'acné chéloïdienne, à la suite d'une périfolliculite qui doit être aussi d'origine infectieuse.

Traitement. — A la période folliculaire pré-chéloïdienne, l' « acné chéloïdienne » peut être entravée dans son développement par l'emploi systématique et prolongé des médications usitées contre les folliculites : lavages répétés avec des solutions antiseptiques, en particulier avec une solution de sublimé au millième sans alcool, lavage avec de l'eau chaude et des savons au goudron, au souffre ou au naphtol, applications de pommades soufrées à 10 pour 100,

(1) Mibelli, *loc. cit.* — Unna, *loc. cit.*
(2) Melle, *loc. cit.*
(3) Unna, *loc. cit.*
(4) Mantegazza, Del cheloide. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, p. 515 et 758.

[G. THIBIERGE.]

ou de pommades mercurielles (pommades au turbith, au précipité jaune ou au calomel); les badigeonnages répétés à la teinture d'iode, dès qu'apparaissent des pustules, peuvent également arrêter l'évolution des lésions.

Une fois la néoplasie chéloïdienne constituée, le traitement devient plus laborieux, et ses résultats plus aléatoires : sous ce rapport, l'acné chéloïdienne se rapproche des chéloïdes vulgaires.

A cette période, les lotions antiseptiques, les lavages savonneux peuvent encore aider à la limitation des lésions, mais on ne saurait en attendre leur diminution, si minime qu'elle soit.

Les douches sulfureuses chaudes, qui donnent parfois des résultats remarquables dans les chéloïdes cicatricielles, en particulier les douches de Luchon, peuvent être utilisées.

Les emplâtres peuvent être employés à la fois comme moyen de protection des surfaces malades contre les frottements et les infections de surface, et comme moyen d'applications de topiques soit résolutifs soit provoquant une inflammation substitutive. Les emplâtres mercuriels, en première ligne l'emplâtre de Vigo ou, s'il est mal supporté, l'emplâtre rouge de Vidal, sont les meilleurs de la série des emplâtres résolutifs : ils peuvent être appliqués d'une façon continue pendant des périodes de une à deux semaines, alternant avec les douches sulfureuses ou avec l'emploi d'emplâtres irritants, tels que les emplâtres à la résorcine à 10 ou 20 pour 100, les emplâtres à la créosote, ou les emplâtres, plus difficiles à manier, à l'acide chrysophanique.

Les scarifications ont été préconisées par Vidal et peuvent faire cesser les douleurs si elles existaient, et en tout cas amener la diminution de la néoplasie ; mais ce résultat ne peut être acquis — il est indispensable d'en aviser précisément le patient — qu'au bout d'un nombre considérable de séances, et la guérison est presque impossible à obtenir à l'aide de ce seul moyen. L'emploi alternatif des emplâtres aide l'action des scarifications.

La destruction par les cautères ne peut à aucun titre être conseillée.

Il en est de même de la destruction par la pâte de Canquoin, à laquelle E. Besnier a renoncé à cause des douleurs atroces qu'elle provoque, et malgré quelques résultats remarquables qu'il lui devait.

Dans quelques cas, E. Besnier a obtenu des résultats heureux de l'ablation à la curette, après congélation par l'éther ou le chlorure de méthyle, mais il ne considère l'usage de cette méthode comme légitime, hormi le cas de tumeurs volumineuses, qu'après échec de tous les moyens plus simples.

ACNITIS. — Variété de folliculites.

Voir l'article : *Folliculites.*

ACONIT. — L'aconit et son alcaloïde l'aconitine peuvent provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Folliculites.*

ACRODERMATITES. — Étym. : ἄκρος, extrême, et δέρμα, peau.

Dénomination appliquée à titre général aux dermatoses qui atteignent initialement, ou avec prédilection, les extrémités.

ACRODYNIE. — Étym. : ἄκρος, extrême (dans le sens de terminal), et ὀδύνη, douleur.

Par **L. JACQUET**.

Définition. — Vue d'ensemble, l'acrodynie est une affection épidémique caractérisée par des douleurs et des engourdissements aux extrémités, avec éruptions diverses aux mêmes régions et troubles digestifs variés.

Historique. — La première apparition notable de l'acrodynie remonte, d'après E. Besnier, à l'année 1828 : il y eut, cette année, à Paris, dans l'infirmerie Marie-Thérèse, asile de vieillards, une épidémie que décrivit Alibert sous cette appellation.

Le même mal aurait eu plusieurs recrudescences dans les années qui suivirent (1828-1831), puis il n'en fut plus question.

Depuis on a signalé un certain nombre d'épidémies analogues ([1]), mais on est mal fixé, au demeurant, et sur la nature de l'épidémie décrite par Alibert et sur la légitimité de la comparaison avec les épidémies ultérieures.

Symptômes. — L'*érythème* constitue la manifestation principale. Il peut occuper tous les points du tégument, mais affecte surtout les extrémités, les jambes, et plus particulièrement encore les mains et les pieds, à leurs faces palmaires et plantaires.

Cet érythème, tantôt simple, plus ou moins squameux, est plus souvent polymorphe, vésiculo-bulleux, phlycténulaire, purpurique.

En même temps s'observent de vives douleurs des membres, de l'hyperesthésie des doigts et des orteils, et aussi des vomissements, de la diarrhée, de l'ischurie.

L'affection, au moins dans les épidémies décrites, est fort grave et la terminaison mortelle fréquente.

La description d'Alibert([2]) est intéressante à reproduire comme exemple de la *manière* dermatologique de cet auteur, et aussi, peut-on dire, de cette époque : « Plusieurs de ces malades, dit Alibert en parlant des acrodyniques, s'offrirent à nous, ayant aux extrémités des ampoules ou cloches remplies d'une sérosité limpide ou roussâtre; cet écoulement une fois terminé, la cuticule s'exfoliait et tombait en lamines plus ou moins considérables; celle des mains se résolvait en écailles sèches et furfuracées, tandis qu'on voyait se

([1]) Bodros, *Recueil des mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, t. XXXI, 3e série, 1875, p. 428 (épidémie du camp de Satory). — A. Laveran, Contrib. à l'étude de l'acrodynie, *ibidem*, t. XXXII, 3e série, 1876, p. 115. — A. Ollivier, Arsenicisme et acrodynie, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1888, p. 617.

([2]) Alibert, *Monographie des dermatoses*, 2e édit. Paris, 1835, p. 12.

séparer des pieds des plaques d'une épaisseur extrême. Nous reçûmes, entre autres, un colporteur dont les talons étaient cornés et durs comme le marbre : il avait les parties inférieures des deux jambes comme enchâssées dans une demi-botte. Ces malades présentaient d'ailleurs tous les phénomènes de l'érythème ; on apercevait çà et là, sur plusieurs points de la surface cutanée, particulièrement aux cuisses, aux jambes, aux pieds, aux bras, aux avant-bras, aux mains, des zones enflammées d'un rouge pourpre violet. Mais ce qui attira particulièrement notre attention chez la plupart des personnes frappées de l'érythème épidémique, c'est la couleur noire et fuligineuse qui affectait la surface des téguments ; cette couleur se prononçait surtout au ventre, à la poitrine, sous les aisselles, aux seins..., presque tous les individus qui venaient réclamer nos soins avaient un teint de ramoneur ; certains d'entre eux avaient le corps tellement couleur de suie, que l'illusion était complète.... Quand on grattait ces plaques, qui étaient comme terreuses, la cuticule se réduisait en une matière farineuse. »

Étiologie. — Diagnostic. — Chomel et Récamier attribuèrent la maladie à la consommation de céréales altérées.

On n'a pas eu depuis l'occasion de vérifier de façon précise cette hypothèse, mais il faut convenir que la ressemblance du tableau symptomatique avec celui que provoquent certaines intoxications comme l'arsenicisme chronique, et plus particulièrement les intoxications d'origine végétale, ou du moins supposées telles, la *pellagre* par exemple, est bien pour renforcer cette supposition.

J'ajoute que l'*ergotisme* gangreneux n'est pas sans point de contact avec l'acrodynie, ce qui prête une nouvelle force à l'hypothèse toxique, d'autant que là il s'agit bien positivement d'une intoxication d'origine végétale.

Quoi qu'il en soit, en présence d'un érythème de ce genre, à l'état épidémique surtout, c'est l'empoisonnement toxi-alimentaire qui paraît avant tout devoir être incriminé ; c'est là l'ordre de recherches qu'il faut instituer tout d'abord.

Le substratum anatomique de l'acrodynie est inconnu : il est vraisemblable que des lésions de névrite périphérique existent. Je rappelle en tout cas que Déjerine en a trouvé dans la pellagre.

Traitement. — La prophylaxie le domine ; la recherche soigneuse de la source toxique s'impose donc dans tous les sens : aliments, boissons, médicaments, etc.

Simultanément, il faut combattre :

1° Les phénomènes douloureux par les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine ;

2° Les troubles digestifs par l'alimentation lactée très fractionnée, les alcalins, la glace ;

3° Les altérations cutanées par l'enveloppement humide aseptique ;

4° Enfin l'adynamie par les toniques et surtout les injections hypodermiques de sérum phosphaté ou de sérum chloruré sodique à 7 ou 10 pour 1000.

ACTINOMYCOSE.

Par **E. BODIN**.

ACTINOMYCOSE

I

DÉFINITION — HISTORIQUE

Étym. : ακτίν, rayon et μυκής, champignon: dénomination tirée de l'aspect rayonné que revêt parfois le parasite.

On donne le nom d'actinomycose à une maladie parasitaire causée par un champignon inférieur, l'*Oospora bovis*; commune chez certains animaux comme les Bovidés, cette affection s'observe aussi chez l'homme et peut occasionner des lésions cutanées.

Quoique cette mycose ne soit pas fréquente dans l'espèce humaine, elle doit être rangée aujourd'hui parmi les maladies que tout praticien peut être appelé à rencontrer, c'est-à-dire parmi celles dont l'intérêt pratique ne saurait être contesté; mais il n'en a pas toujours été ainsi.

D'abord toute la première phase historique de l'actinomycose appartient exclusivement à la médecine vétérinaire et c'est chez l'animal que Bollinger et Harz découvrirent, en 1876, le champignon causal de la maladie.

Dans la pathologie humaine, elle n'a fait son apparition qu'en 1878, avec les deux observations d'Israël [1] qui sont les premiers cas d'actinomycose nettement reconnus et décrits chez l'homme. Depuis cette date jusqu'à ces dernières années, de nombreux travaux ont paru sur la question : recherches de Ponfick, études d'Israël comprenant 57 observations humaines, mémoire de Bostrom, monographie approfondie d'Illich [2], observations françaises de MM. Nocard et Lucet, Darier, Doyen, Cart, Choux, Legrain.

Néanmoins, pendant toute cette période, l'actinomycose n'a été considérée que comme une affection rare, curieuse, mais sans grande valeur dans la pratique quotidienne.

Enfin depuis 1895 les progrès de la parasitologie ont ouvert une nouvelle phase à la mycose: après les recherches de Sauvageau et de Radais sur le parasite et les nombreuses observations publiées particulièrement par M. Poncet [3] et par l'école lyonnaise, l'actinomycose a pris sa véritable place

(1) Israël. *Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen der Menschen. Virchow's Archiv*, 1878, t. LXXIV, p. 15.

(2) Illich. *Beiträge zur Klinik der Aktinomykose*. Wien, 1892.

(3) Poncet et Bérard. *Traité clinique de l'actinomycose humaine*. Paris, 1898. Masson, éditeur. — Ce remarquable ouvrage est certainement l'étude la plus documentée que nous possédions sur l'actinomycose; c'est à lui que nous renvoyons pour de plus amples détails.

dans la pathologie, avec les affections dont aucun médecin ne doit se désintéresser [1].

II

ÉTUDE DU PARASITE

Synonymie. — *Actinomyces bovis* de Harz. *Bacterium actino-cladothrix* d'Afanassiev. *Nocardia actinomyces* de Toni et Trévisan. *Streptothrix actinomyces* de Doria. *Nocardia bovis* de Blanchard.

Le parasite de l'actinomycose est un champignon dont nous ne connaissons actuellement que la forme inférieure et auquel il est par suite impossible d'assigner une place définitive dans la classification cryptogamique. Sauvageau et Radais [2] ont montré qu'il faut, parmi les mucédinées, ranger ce parasite dans le groupe *Oospora* tout à côté de l'*Oospora Metchnikovi*, de l'*Oospora Guignardi*, et d'autres végétaux pathogènes tels que l'*Oospora astéroides* qui cause la pseudo-tuberculose d'Eppinger et de l'*Oospora farcinosa* du farcin de Nocard. Il nous semble donc que le nom d'*Oospora bovis* est celui qui convient le mieux au champignon de l'actinomycose.

Au point de vue morphologique, cette mucédinée présente tous les caractères des *Oospora* avec ces deux particularités toutefois que ses filaments ne sont pas cloisonnés et que ses dimensions, comme celles des autres *Oospora* que nous venons de citer, ont une exiguïté remarquable.

Parmi les *Oospora*, le champignon de l'actinomycose forme donc avec ses voisins une sorte de petit groupe à part (genre *Streptothrix* de Cohn) encore assez mal connu et sur les caractères duquel on a beaucoup discuté, ainsi que le montre la synonymie placée au début de ce paragraphe.

Sur une culture d'*Oospora bovis* parvenue à la période de fructification, on voit que le parasite est formé par un feutrage de filaments mycéliens dirigés en tous sens, ramifiés et dont la largeur atteint tout au plus $0^{\mu},4$ à $0^{\mu},5$. A l'intérieur de ces filaments, existent une série d'espaces incolores paraissant former des cloisons et qui séparent le contenu du filament en fragments plus ou moins longs, donnant au microscope l'apparence de bacilles ou de cocci [3]. On doit se garder de confondre ces segments avec des spores; il n'y a là qu'une simple fragmentation du protoplasma qui n'est point un fait exceptionnel chez les mucédinées.

Les véritables spores se forment d'une autre manière : à l'extrémité de ces filaments segmentés ou sur leurs parties latérales naissent d'autres rameaux,

[1] Raphaël Blanchard vient de publier, dans les *Archives de Parasitologie*, un mémoire des plus intéressants contenant de nombreuses et typiques figures (1899, p. 329).

[2] Sauvageau et Radais, Sur les genres *Cladothrix*, *Streptothrix* et *Actinomyces* et description de deux *Streptothrix* nouveaux. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, VI, p. 242.

[3] Voir Fig. 27, *a* et *b*.

ceux-ci à contenu homogène et dont la largeur est un peu plus grande que celle des filaments ordinaires. Ce sont les hyphes sporifères, sur lesquelles les spores prennent naissance en formant à l'extrémité du filament une file ou un chapelet de sporules arrondies ou ovoïdes de 0μ,6 de diamètre environ, très caduques lorsqu'elles sont parvenues à maturité et dont la germination reproduit la plante telle que nous venons de la décrire (1).

Fig. 27. — Filaments mycéliens et fructification de l'*Oospora bovis*.

Cultures. — La plupart des milieux nutritifs usités dans les laboratoires sont suffisamment favorables au développement de l'*Oospora bovis*, surtout lorsqu'ils sont glycérinés et à condition d'être neutres ou faiblement acides (2).

C'est à 37° que la culture du champignon progresse avec le plus de facilité.

Dans le bouillon glycériné à 3 pour 100 on voit, au bout de huit ou dix jours, se former de petits flocons blanchâtres qui flottent dans le liquide sans le troubler aucunement (3). Sur l'agar glycériné le long de la strie d'ensemencement naissent d'abord de petites élevures grisâtres, dont la fusion s'opère par suite de la croissance du champignon. Au bout de trois semaines environ, la strie d'ensemencement est recouverte d'une culture continue, à contours irréguliers, surélevée au-dessus du milieu, à surface tourmentée et de couleur grisâtre. Viennent-elles à se dessécher, ces cultures se fendillent et se tapissent d'un enduit pulvérulent jaunâtre qui indique la formation des spores.

(1) Voir Fig. 27, *c* et *d*.

(2) L'isolement de l'*Oospora bovis*, en partant des lésions humaines ou animales, est assez délicat en raison de ce fait qu'il est ordinairement associé dans ses lésions à des bactéries banales. M. Poncet recommande, pour cet isolement, d'étaler un grain jaune à la surface d'un tube d'agar glycériné ou de pomme de terre, puis de reprendre au bout de quelques jours les parcelles qui n'ont pas donné de cultures bactériennes. Ces parcelles semées sur un nouveau tube d'agar donneront le plus souvent des cultures d'*Oospora bovis* qu'on achèvera de purifier par plusieurs passages successifs sur gélose glycérinée ou sur pomme de terre.

(3) Sauvageau et Radais ont signalé la formation, à la surface du bouillon, d'une pellicule superficielle ressemblant à du velours blanc et correspondant aux spores. Cette pellicule apparaîtrait au bout de un mois environ, mais elle ne doit se produire que rarement, car nous ne l'avons jamais observée sur un grand nombre de cultures sur bouillon conservées au laboratoire depuis plusieurs mois.

Si l'on sème sur pomme de terre, la culture revêt l'aspect de verrucosités très irrégulières, d'abord grisâtres, puis qui deviennent rapidement blanc jaunâtre [1].

Le sérum de bœuf est aussi un bon milieu de culture surtout si l'on a soin de l'additionner de 3 à 4 pour 100 de glycérine. L'*Oospora bovis* y prend des caractères très analogues à ceux qu'il possède sur la gélose glycérinée, mais la culture liquéfie le sérum au bout d'un mois environ. Sur gélatine le développement du parasite n'a rien de spécial, il s'accompagne de liquéfaction du milieu, ainsi que cela est de règle pour tous les champignons.

Fig. 28. — *Oospora bovis*, culture d'un mois sur pomme de terre.

Cultures sur céréales. — Il est enfin possible de cultiver l'*Oospora bovis* sur diverses céréales, telles que le blé, l'avoine et l'orge maintenues à un certain degré de température et d'humidité. Le développement du champignon se traduit alors par l'apparition d'un enduit pulvérulent jaunâtre à la surface des graines ensemencées, mais tandis que la culture du parasite est possible sur les graines, l'inoculation du même parasite aux plantes vivantes est négative. Dans ce sens, la seule expérience positive est celle de Liebmann : triturant dans un vase de la terre et des cultures d'*Oospora bovis*, puis, y cultivant ensuite de l'orge, il a vu se développer l'*Oospora* en enduit pulvérulent sur la paille et sur l'épi.

On comprend aisément toute la valeur de ces faits; ils montrent que le champignon de l'actinomycose n'a pas besoin, pour végéter, des milieux artificiels des laboratoires ou du milieu animal vivant et qu'il peut vivre dans la nature, sur les céréales et sur les graines d'où son inoculation à l'homme et aux animaux est possible. C'est dire que la maladie peut avoir une origine saprophytique, notion dont l'intérêt n'est pas seulement limité à l'actinomycose mais doit aussi s'étendre aux autres mycoses animales et humaines.

Inoculations expérimentales. — L'inoculation aux animaux démontre que l'*Oospora bovis* est bien l'agent causal spécifique de l'actinomycose. Chez le lapin, en effet, il est possible, par l'injection intra-péritonéale de spores provenant d'une culture pure, de causer des lésions péritonéales et pulmonaires dont les caractères généraux sont les mêmes que ceux des lésions actinomycosiques humaines. Dans une curieuse expérience, Deléarde [2] a même réussi, par l'insertion d'un grain d'orge actinomycosique sous le périoste de la mâchoire d'une brebis, à provoquer la formation d'une tumeur semblable à celles que l'inoculation spontanée du champignon produit sur le maxillaire du bœuf.

[1] Voir Fig. 28.

[2] Deléarde, *Contribution à l'étude de l'actinomycose.* Thèse de Lille, 30 nov. 1895.

Pour ces inoculations, le lapin semble être l'animal de choix et les cultures sur pomme de terre celles qui donnent le plus de succès, mais il faut bien savoir que les résultats négatifs sont très fréquents, aussi est-il difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner une exacte description de l'actinomycose expérimentale.

Des faits, observés récemment pour le *Microsporum* du cheval et qui montrent qu'une mucédinée peut avoir différentes formes dont les unes sont pathogènes pour l'animal et les autres inoffensives pour le même animal, nous permettent peut-être d'expliquer ces insuccès fréquents dans les inoculations d'actinomycose [1]. Il est très possible en effet que l'*Oospora bovis* ait d'autres formes conidiennes que la forme *Oospora*, et que certaines de ces formes soient aisément inoculables tandis que la forme *Oospora* ne l'est que très difficilement.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas où l'on a pu causer l'actinomycose expérimentale, c'est le champignon seul qui a paru jouer un rôle dans la production des lésions sans qu'il y ait eu intervention de ses produits solubles, lesquels semblent inoffensifs. Ainsi chez le lapin, Deléarde a pu injecter, par voie sous-cutanée ou veineuse, jusqu'à 20 centimètres cubes de culture filtrée d'actinomycose sans amener de troubles appréciables. Ceci n'a d'ailleurs rien d'étonnant et est absolument conforme à ce que nous connaissons aujourd'hui des mycoses humaines et animales.

III

L'OOSPORA BOVIS DANS SA VIE PARASITAIRE

Dans sa vie parasitaire chez l'homme ou chez l'animal, l'*Oospora bovis* revêt des caractères différents par plusieurs points de ceux qu'il offre dans les cultures, c'est-à-dire dans son existence de saprophyte, et si l'on veut avoir une idée exacte de ces particularités morphologiques du champignon à l'état de parasite, il faut s'adresser à une production considérée comme caractéristique de l'affection, le *grain jaune*.

On appelle ainsi de petites granulations visibles à l'œil nu, dont les dimensions oscillent entre 1/10e et 1/5 de millimètre, qui se trouvent en plus ou moins grande abondance dans les lésions et dans les liquides actinomycosiques [2] et qui ne sont pas autre chose que le parasite lui-même.

[1] Bodin, *Le Microsporum du cheval. Archives de parasitologie*, 1898, I, n° 5, p. 579.

[2] La meilleure méthode de préparation consiste à dissocier ces grains jaunes, puis à les soumettre rapidement à l'action d'une solution de potasse concentrée chaude; on lave ensuite à l'eau et on colore par la méthode de Gram et par le picro-carmin. L'*Oospora bovis* se colore bien par la méthode de Gram. Nous ferons remarquer toutefois que si l'on traite un grain jaune par cette méthode suivie de coloration au picro-carmin, toutes les massues ne sont pas colorées en violet; dans les grains jaunes déjà avancés,

Convenablement préparés, ils apparaissent au microscope comme de petites masses formées de deux zones : l'une centrale ou mycélienne, l'autre périphérique ou zone des massues.

Toute la partie centrale est formée d'un feutrage serré de filaments mycéliens de 1 μ de diamètre environ et dirigés en tous sens (voir Fig. 30, A). Lorsque l'on traite ces filaments par les réactifs colorants, la méthode de Gram par exemple, on voit qu'ils sont divisés en petits fragments de dimensions variables, les uns ressemblent à des bacilles; d'autres sont si courts qu'il est malaisé de les distinguer des cocci; il semble alors que le filament ne soit plus qu'une chaînette analogue à celle des streptocoques.

Tels sont les éléments essentiels du parasite, ceux qui ne manquent jamais et qui sont quelquefois les seuls à exister dans les lésions humaines (voir Fig. 30, A). Autour de cette partie centrale mycélienne du grain jaune, se trouve d'une manière presque constante, chez l'animal du moins, une autre zone, celle des massues, dont les caractères sont tout à fait spéciaux. Elle est constituée par une couronne de renflements massués dont la grosse extrémité est excentrique tandis que la petite extrémité se continue avec les filaments du feutrage central (voir Fig. 30, B). Prenons un de ces éléments, nous verrons que c'est un simple renflement ovoïde développé à l'extrémité du filament qui lui sert de pédicule (voir Fig. 29, *a*, *b*, *c*). Sur les renflements jeunes on peut voir le filament mycélien du pédicule se continuer jusqu'à l'extrémité périphérique de la massue (voir Fig. 29, *d*), mais ultérieurement ce filament disparaît dans la masse protoplasmique. De dimensions variables, ces massues ont habituellement de 2 à 3 μ de diamètre à leur grosse extrémité sur 6 à 8 μ de longueur, mais on en rencontre souvent de géantes atteignant 5 à 7 μ de diamètre et longues de 15 à 18 μ.

Fig. 29. — Renflements massués provenant de la dissociation d'un grain jaune.

Leur structure n'est autre que celle d'une masse protoplasmique dans laquelle on ne peut déceler aucune division, aucune formation de spores qui permettrait d'assimiler ces organes massués à de véritables sporanges. D'ail-

par exemple, elles sont presque toutes teintées en jaune ou en rose si l'on a substitué l'éosine au picro-carmin. Cela tient à ce que les massues jeunes seules prennent le Gram, celles qui sont déjà vieilles se teintent au contraire par les couleurs acides telles que l'éosine et l'acide picrique.

leurs ces massues ne sont point des organes reproducteurs, ce sont de simples formes de résistance nées dans la lutte du champignon contre les cellules de l'organisme. En veut-on une preuve, il suffira de se rappeler que les massues ne se rencontrent jamais dans les cultures artificielles, quels que soient les milieux nutritifs que l'on emploie. Vient-on au contraire à placer le champignon en présence des cellules phagocytaires, les renflements apparaissent rapidement, ainsi que l'a montré Deléarde dans une élégante expérience. On introduit sous la peau d'un lapin un tube de verre effilé rempli d'une culture d'*Oospora bovis* et laissé ouvert à l'une de ses extrémités pour permettre l'arrivée des cellules; le champignon, dépourvu de massues dans la culture, se couvre de renflements aussitôt qu'il est en présence des éléments de défense de l'organisme.

Anatomie pathologique. — Dans les couches cutanées, comme en tout autre tissu, la présence de l'*Oospora bovis* détermine immédiatement un afflux de cellules phagocytaires et l'on assiste à la formation d'un pseudo-tubercule, le *nodule actinomycosique*.

Au centre du nodule siège le champignon formé d'un feutrage mycélien avec sa couronne de massues (voir Fig. 50, A, B), puis tout autour se trouve une zone amorphe de dégénérescence séparant habituellement les massues des éléments cellulaires.

Viennent ensuite des cellules à type épithélioïde, les cellules *plasmatiques* de Unna, formant des assises plus ou moins étendues à la périphérie du parasite et dont les couches internes présentent des altérations dégénératives : gonflement de la cellule, transformation du protoplasma en une substance amorphe et fendillée, dégénérescence vacuolaire.

Quant à la partie la plus externe du nodule, elle est constituée par des cellules jeunes à noyaux volumineux et formant des infiltrations abondantes entre les fibres conjonctives qu'elles dissocient.

Enfin, dans ce nodule actinomycosique se trouvent aussi quelquefois des cellules géantes que l'on observe, d'après Poncet, surtout au voisinage des zones de réaction fibreuse et à la période de résorption cellulaire.

J'ajouterai que j'ai souvent rencontré, chez le bœuf du moins, dans la zone externe du nodule des amas de *mastzellen* abondants.

Ici les vaisseaux sont dilatés et bourrés de globules, mais l'oblitération est rare ainsi que la sclérose sauf dans le cas d'infections bactériennes secondaires.

Ce résumé montre que la lésion élémentaire de l'actinomycose n'est autre qu'un *tubercule*. Toutefois, cette analogie étroite qui existe entre la structure du nodule actinomycosique et celle du tubercule ne se retrouve pas dans l'évolution ultérieure de ces deux productions pathologiques. Il y a, pour le tubercule, des altérations vasculaires précoces et intenses commandant une nécrose des éléments presque fatale, tandis que l'intégrité des vaisseaux habituelle dans l'actinomycose explique en ce cas la moindre tendance à la nécrose

et la différence dans le mode de dégénérescence cellulaire. Voici d'ailleurs comment évoluent les lésions de l'*Oospora bovis*.

Tantôt la réaction intense de l'organisme détermine de fortes poussées de cellules jeunes autour du champignon et il se fait ultérieurement une

Fig. 50. — Coupe d'un grain jaune dans une tumeur de la mâchoire du bœuf.

organisation fibreuse de ces éléments, aboutissant à la formation de véritables tumeurs comme celles que l'on observe à la mâchoire chez le bœuf. Tantôt la réaction est moins intense et la dégénérescence cellulaire suit son cours, le parasite s'étend alors par voie de continuité en se creusant de véritables galeries entre les éléments du tissu conjonctif. Les débris cellulaires constituent en ce cas avec les leucocytes de véritables collec-

tions purulentes sans qu'il y ait besoin de l'intervention des bactéries pyogènes banales.

A ces lésions, qui sont celles de l'actinomycose en quelque tissu qu'elle siège, il nous suffira d'ajouter pour l'actinomycose cutanée : la sclérose et la disparition rapide de l'appareil pilo-sébacé, la dissociation des couches malpighiennes profondes par les leucocytes et la sérosité, le gonflement des cellules du *stratum granulosum* et l'hypertrophie de la couche cornée.

IV

ÉTIOLOGIE

Un fait d'importance générale très grande domine toute l'histoire étiologique de l'actinomycose, c'est la vie saprophytique de l'*Oospora bovis*.

Existant dans la nature sur les céréales ou même sur des matières inertes telles que le vieux bois pourri, le champignon peut de ces céréales ou de ces matières inertes s'inoculer à l'homme comme aux animaux.

Nous ne connaissons pas, il est vrai, la forme que revêt le parasite dans la nature, mais cela importe peu et c'est un fait négatif qui ne saurait infirmer l'origine saprophytique de l'affection. En effet, il nous suffit de savoir que le champignon peut vivre sur les céréales ou sur les matières inertes et ceci est prouvé expérimentalement. Puis voici d'autres faits qui équivalent sur ce point à une véritable démonstration scientifique. Dans un nombre de cas déjà assez grand et qui augmente chaque jour, on retrouve au sein même des lésions actinomycosiques les parcelles végétales qui ont servi de véhicule au parasite et la découverte de ces parcelles végétales concorde absolument avec les renseignements étiologiques recueillis en semblable occurence. Tel malade avait avalé un épi d'orge et c'est ensuite que la maladie a commencé, tel autre avait l'habitude de mâcher des céréales, tel autre encore avait eu la langue piquée par un épi d'orge.

L'origine saprophytique de la maladie est donc extrêmement probable et cela en un grand nombre de circonstances, aussi placerons-nous en première ligne cette source de la maladie.

Vient en second lieu la contagion par l'animal actinomycosique, qui est plus rare qu'on ne pourrait le penser tout d'abord en songeant à la quantité d'animaux que frappe cette maladie. Certaines espèces animales ne sont qu'exceptionnellement atteintes d'actinomycose, ainsi l'espèce équine et surtout l'espèce ovine ; d'autres animaux payent au contraire un large tribut à l'*Oospora bovis*, tels les porcs et principalement les bovidés [1]. Que la contagion de

[1] Chez le bœuf, l'actinomycose se trouve surtout sous forme de tumeurs des mâchoires et de nodosités de la langue, mais elle peut aussi occasionner des lésions viscérales, pulmonaires, intestinales, péritonéales. En France, la statistique des marchés de la Villette nous apprend que l'actinomycose des bovidés ne se trouve que dans la

l'animal à l'homme ait lieu directement ou indirectement par l'intermédiaire d'un objet quelconque, la propagation de la maladie par cette voie n'est pas douteuse en certains cas. Notons cependant à ce sujet que dans la plupart des circonstances où l'origine animale de l'actinomycose est possible, l'origine saprophytique est également admissible et que cette dernière est bien plus probable, car il semble que la forme sous laquelle l'*Oospora bovis* existe dans la nature soit plus que toute autre facilement inoculable à l'homme.

Reste enfin une troisième source étiologique pour l'actinomycose : la transmission de l'homme malade à l'homme sain. Nous n'en parlerons ici que pour mémoire, car elle est absolument exceptionnelle et la littérature médicale ne nous fournit à ce sujet qu'un seul cas probant, celui de Baracz, dans lequel un homme atteint d'actinomycose de la face a contaminé sa fiancée en l'embrassant.

Quelle que soit la provenance de l'*Oospora bovis*, il pénètre dans l'économie tantôt à la faveur d'un traumatisme cutané même léger, tantôt par la voie pulmonaire ou digestive. Dans le premier cas, si le parasite reste bien limité à la peau, on a la forme cutanée primitive de la maladie; dans le second cas, l'affection d'abord profonde ou viscérale peut gagner la peau secondairement. Mentionnons ici la fréquence toute particulière des inoculations actinomycosiques des premières voies digestives; souvent, en effet, une carie dentaire est le point de départ de l'infection mycosique qui s'infiltre dans la région maxillaire et finit par atteindre plus ou moins rapidement les couches cutanées.

Pour compléter ces notions étiologiques, il nous suffira d'ajouter que l'actinomycose, qui peut se rencontrer à tout âge et en quelque profession que ce soit, atteint cependant d'une manière spéciale, 4 fois sur 5, d'après Poncet, les individus adultes vivant à la campagne, maniant les céréales ou s'occupant des bovidés; ce que nous avons dit précédemment explique cette particularité.

Enfin la maladie n'a pas de localisations géographiques déterminées et peut se renconter en n'importe quelle contrée (1), bien qu'elle se trouve surtout dans les centres agricoles ou dans les pays d'élevage

V

SYMPTOMES

L'inoculation de l'actinomycose à la peau peut être secondaire à une lésion profonde (2), ou primitive, et, d'après certains auteurs, cette dernière seule mérite le nom d'actinomycose cutanée.

proportion de 0,72 pour 100, mais en d'autres régions, en d'autres pays, en Russie, en Angleterre, en Danemark, en Amérique, la proportion est bien plus élevée, atteignant 2 pour 100 en certaines contrées de l'Amérique et même 5 pour 100 en quelques localités allemandes.

(1) En France, l'actinomycose a été observée un peu partout ainsi qu'en témoignent les cas publiés dans ces dernières années et qui se répartissent de la façon suivante : 10 à Paris, 8 à Bordeaux, 4 à Tours, 4 à Lille, 3 à Reims, 2 à Toulouse, 3 à Nancy, 1 à Orléans et enfin 28 à Lyon, qui paraît être un centre d'élection pour la maladie.

(2) Chez l'homme, l'actinomycose n'a pas de siège spécial: elle se rencontre toutefois

Remarquons cependant qu'en bon nombre de cas l'actinomycose secondaire de la peau rentre dans le domaine de la dermatologie en raison de l'exiguïté des lésions profondes premières et de la prédominance des manifestations cutanées, aussi adopterons-nous cette division de l'actinomycose de la peau en *actinomycose primitive* et *actinomycose secondaire*.

I. — Actinomycose primitive de la peau.

Beaucoup moins fréquente qu'on ne pourrait le penser tout d'abord, cette forme ne comprend guère qu'une quinzaine de cas bien nets et actuellement publiés. Le plus ordinairement, les lésions siègent sur les parties découvertes, face, cou, mains; mais ce ne sont point là des localisations exclusives et on peut les rencontrer en d'autres régions : 1 cas de Kaposi, au thorax; 1 cas de Parstch, au sein; un autre de Nocard et Lucet, à la cuisse.

En quelque lieu qu'elles se trouvent les manifestations de l'actinomycose sont polymorphes, mais il est possible de les ranger suivant deux types : celles qui ne sont pas ouvertes et celles qui sont ulcérées.

A. — FORMES NON ULCÉRÉES

1° *Nodules.* — Lentement, dans la majorité des cas et sans réaction bien nette, on voit se développer sur la région envahie un ou plusieurs nodules, légèrement saillants, de forme hémisphérique et de dimensions variables, 1 à 5 centimètres, qui donnent au palper la sensation de nodosités indurées et bien délimitées enchâssées dans le derme. En somme, il s'agit d'une lésion dont les caractères ressemblent singulièrement à ceux d'une gomme à son début.

Tantôt il n'existe qu'un seul de ces nodules, tantôt un certain nombre de ces éléments se groupent pour former un placard bosselé dont les dimensions peuvent être assez étendues.

Jusqu'ici tout cela n'a rien de bien caractéristique, mais lorsque l'affection est abandonnée à elle-même, l'aspect ne tarde pas à changer. La peau, d'abord saine en apparence, devient érythémateuse sur toute l'étendue des nodules, puis la teinte rouge se fonce et passe même à la couleur lie de vin. Enfin, au centre des nodules, il se produit une ou plusieurs taches bleuâtres, ardoisées, sur lesquelles l'épiderme aminci, demi-transparent, laisse voir, ou plutôt deviner au-dessous de lui, une substance gélatineuse où il n'est pas rare de distinguer quelques points jaunâtres correspondant aux grains jaunes.

Autour de ces taches bleuâtres existe un cercle érythémateux formant

plus souvent en certains points. Ce sont les localisations cervico-faciales qui sont les plus fréquentes (85 pour 100 des cas observés en France), viennent ensuite les lésions thoraciques, pleuro-pulmonaires, puis les formes abdominales.

une couronne qui va se perdre sur la peau saine aux limites de l'élevure hémisphérique.

Les élevures sont alors indurées à leur base mais mollasses en leur centre, donnant en ce point l'impression de la fluctuation ou de cette pseudo-fluctuation qui trahit la présence des végétations sans consistance.

Si l'on ponctionne au centre fluctuant du nodule, on n'obtiendra le plus souvent que quelques gouttes de sérosité sanguinolente, avec laquelle il peut s'échapper quelques grains jaunes.

Fig. 51. — Actinomycose de la région sous-maxillaire (Cliché dû à l'obligeance de M. le Dr Meunier, de Tours).

Ces lésions ardoisées, bleuâtres sont assurément l'un des meilleurs signes de l'actinomycose; Monestié (1) leur donne une grande valeur au point de vue du diagnostic, Raingeard insiste aussi sur leur importance et cela à juste titre, nous semble-t-il.

Ajoutons enfin que l'évolution des nodules n'est pas douloureuse s'ils sont limités à la peau et qu'à l'exploration manuelle ils sont indolents.

2° *Macules.* — A côté des éléments nodulaires on peut observer une autre forme de lésion coexistant d'autres fois avec les ulcères et qui a été bien décrite par Raingeard (2), sous le nom de *lésions maculeuses.* Ce sont des placards de 1 à 4 centimètres de longueur sur 1 à 1 centimètre et demi de largeur, à bords bien nets qui tranchent sur la peau par leur coloration rouge foncé mais qui ne font pas de saillie appréciable. La surface est absolument sèche et se trouve, en partie ou en totalité, sillonnée d'irrégularités dont la forme rappelle assez bien celle de petites écailles polyédriques. Il y a, suivant le mot de Raingeard, un aspect *oscellé* et aux angles, des plaques oscellées; il est possible de distinguer de minces traînées jaunâtres enchâssées dans le derme.

On doit se garder de confondre ces lésions maculeuses avec l'érythème qui s'observe très fréquemment au cours de l'actinomycose. Les macules peuvent exister seules et former pendant assez longtemps l'unique symptôme de la maladie comme dans un cas de Kaposi; l'érythème au contraire vient tou-

(1) F. Monestié, *De l'actinomycose cutanée.* Thèse de Paris, juillet 1895.
(2) Raingeard, *Des manifestations cutanées de l'actinomycose.* Thèse de Paris, juillet 1896.

jours se surajouter à une lésion nodulaire, vésiculeuse ou ulcérée; il est banal, aussi ne nous arrêtera-t-il pas ici.

Érythème, macules, nodules, vésicules bleuâtres peuvent, on le conçoit, se combiner et s'associer pour constituer ce que l'on appelle les *formes mixtes* de l'affection [1]. D'autres fois un seul type de lésion représente toute la première phase de la maladie et le plus ordinairement c'est le type nodulaire.

Fig. 52. — Actinomycose de la mâchoire inférieure chez une femme kabyle d'après Legrain.
(Extrait des *Archives de Parasitologie*, I, 1898.)

Telles sont les manifestations non ulcérées de l'actinomycose cutanée; soumises à un traitement approprié elles peuvent rétrocéder; abandonnées à elles-mêmes elles évoluent d'habitude vers l'ulcération et l'on arrive alors à la deuxième forme ou deuxième phase de la mycose.

B. — FORMES ULCÉRÉES

1° *Ulcérations superficielles.* — Comme les nodules dont elles proviennent, les ulcérations peuvent être superficielles ou profondes. S'agit-il d'un ulcère en surface, voici ce que l'on observe habituellement : une nodosité actinomycosique s'ouvre par suite de la rupture de cette vésicule bleuâtre qu'elle offre en son centre, il en résulte une petite plaie d'aspect assez régulier et dont les bords peu élevés sont rouges, décollés et quelquefois taillés à pic, tels ceux d'un chancre mou peu profond.

(1) F. Vincent, *De l'actinomycose cutanée.* Thèse de Lyon, janvier 1898.

Examinant avec soin le fond de cet ulcère, on verra qu'il est irrégulier, bourbillonneux, de couleur grisâtre, présentant assez souvent mais non d'une façon constante quelques points jaunâtres. Quant à la sécrétion, elle est peu abondante s'il n'y a pas eu d'infections secondaires, mais le moindre attouchement occasionne de petites hémorragies et cet écoulement, si minime qu'il soit, peut donner naissance à des croûtes brunâtres masquant les bords de l'ulcération.

Ainsi que les nodules auxquels elles succèdent, les ulcérations sont en nombre variable; quelquefois il n'y en a qu'une seule, d'autres fois elles forment un groupe plus ou moins confluent de petits ulcères séparés les uns des autres soit par la peau saine, soit par d'autres nodules non ulcérés, soit par des croûtes brunâtres.

Fig. 53. — Actinomycose cervicale (d'après Meunier, de Tours).

En semblable circonstance le pronostic n'est pas sévère et la guérison peut être obtenue sans cicatrices marquées car la perte de substance est minime.

2° *Ulcérations profondes.* — Tout autres sont les ulcérations profondes : ici les désordres sont trop étendus pour disparaître sans laisser de traces et c'est à bon droit que l'on a dénommé cette forme *ulcéro-gommeuse.*

Pris avant toute infection bactérienne secondaire, ces ulcères revêtent la forme d'une perte de substance à contours réguliers dont les bords violacés, décollés, taillés à pic sont parfois si élevés que leur aspect rappelle celui d'un puits cylindrique que l'on aurait foré dans les tissus. Tout autour de l'orifice s'étend une zone rouge, surélevée, œdémateuse, mollasse près des rebords du puits, ferme au contraire à la base de la lésion.

Quand au fond, il est bourbillonneux, irrégulier, de couleur jaunâtre et laisse suinter un liquide purulent peu abondant, facilement hémorragique et dans lequel on peut rencontrer des grains jaunes. Cette forme ulcéro-gommeuse est remarquable par sa tendance à l'extension. Raingeard, par exemple, cite l'un de ces ulcères qui avait atteint 5 centimètres de diamètre. Parfois aussi ce processus extensif amène la réunion de plusieurs ulcères placés à une faible distance les uns des autres; il s'ensuit une lésion à bords polycycliques dont l'apparence fait penser à certaines ulcérations tertiaires de la syphilis.

Infections secondaires. — Nous venons de résumer les principaux caractères des lésions actinomycosiques sur la peau, celles que l'on observe lorsque l'affection est *pure*, mais hâtons-nous d'ajouter que ce n'est pas là la règle. On comprend, en effet, que les altérations mycosiques dont nous venons de parler soient autant de portes toutes grandes ouvertes aux infections secondaires. Plaques érysipélateuses, suppurations abondantes, véritables abcès à staphylocoques viennent, en bon nombre de cas, modifier le tableau et faire dévier les lésions de leur type primitif. Il n'est pas du cadre de cette description d'insister sur ces complications, qu'il nous suffise d'en signaler la fréquence et l'importance tant au point de vue du diagnostic que de l'évolution de la maladie.

Fig. 54. — Actinomycose cervicale (d'après Illich).

État des ganglions. — D'après Poncet, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire correspondant aux lésions actinomycosiques et la plupart des auteurs se rangent à cette opinion. Monestié, au contraire, a observé une légère et indolente tuméfaction des ganglions chez plusieurs malades; toutefois, cette adénite n'est pas fréquente, car dans les 41 observations d'actinomycose cutanée qu'il rapporte, on ne la trouve signalée que 5 fois. D'ailleurs, si l'on veut bien songer aux infections bactériennes fréquentes dans l'actinomycose, cette apparente contradiction des auteurs au sujet de l'adénite actinomycosique s'explique aisément. Comme le pense Ulmann, l'induration ganglionnaire est due seulement aux infections par les cocci pyogènes, ce qui donne la raison de son inconstance et de son absence au début de l'actinomycose et dans les cas où l'affection reste *pure*.

Signes subjectifs. — Les formes superficielles de l'actinomycose sont indolentes; on peut même les explorer sans provoquer de douleur, mais les formes profondes s'accompagnent souvent de sensations douloureuses, pénibles et intermittentes à la phase qui précède la formation des ulcères et des fistules, douleurs qui cessent, en général, après l'ouverture des lésions.

Quant aux symptômes généraux, ils sont nuls lorsqu'il s'agit d'actinomycose pure et de lésions bien limitées aux couches cutanées.

II. — **Actinomycose secondaire de la peau.**

Cette forme d'actinomycose cutanée comprend tous les cas où les lésions profondes et viscérales de l'*Oospora bovis* envahissent, par suite de leur progression, les couches dermo-épidermiques. Elle est beaucoup plus fréquente que l'actinomycose primitive de la peau, avec laquelle on l'a d'ailleurs souvent confondue.

Au point de vue symptomatique, nous devons distinguer ici deux phases : la première ne relevant pas de la dermatologie et pendant laquelle évoluent les lésions dans les tissus profonds ou dans les viscères; la seconde qui correspond à l'envahissement de la peau et dans laquelle on trouve les mêmes lésions que dans l'actinomycose primitive.

Prenons, par exemple, un cas d'actinomycose cutanée secondaire à la localisation temporo-maxillaire du parasite. Tout d'abord, le malade présente du trismus accompagné de manifestations douloureuses violentes et d'un peu de gonflement. On croit alors à des altérations dentaires, mais les symptômes persistent et le gonflement augmente offrant, dit Poncet, une consistance « intermédiaire entre la mollesse de l'œdème inflammatoire et la dureté des néoplasmes solides de sarcome et d'inflammation ». Puis commence la seconde phase : la peau devient érythémateuse, par place on voit apparaître des taches bleuâtres et enfin des ulcérations se forment revêtant le type *ulcéro-gommeux*, ou encore le type de petites fistules plus ou moins nombreuses dont l'aspect est quasi anthracoïde.

C'est à dessein que nous avons choisi cet exemple car parmi les cas d'actinomycose cutanée, ceux qui succèdent aux localisations temporo-maxillaires et gingivo-jugales du parasite sont certainement les plus fréquentes ainsi qu'en témoignent les observations françaises de ces dernières années, celles de Poncet, Dubreuilh et Sabrazes, Dubreuilh et Frèche, Darier et Gauthier, Legrain, Monestié, Meunier, Rochet (fig. 31, 32, 33 et 34). En d'autres circonstances, ce sont des lésions viscérales beaucoup plus profondes et plus étendues que celles dont nous venons de parler qui s'étendent à la peau; ainsi des lésions pulmonaires qui gagnent la paroi thoracique, comme dans les observations de Netter, de Frankel et dans celle de Macaigne et Raingeard [1] où les diverses modalités de la maladie se trouvent réunies dans un ensemble pour ainsi dire schématique.

Marche. — Terminaison. — Pronostic. — L'actinomycose cutanée primitive est d'un pronostic bénin car elle guérit aisément par un traitement approprié. Abandonnée à elle-même, son évolution est essentiellement chronique et peut aboutir à la propagation des lésions aux tissus profonds; en ce dernier cas, l'affection devient grave.

[1] Macaigne et Raingeard, *Actinomycose thoracique, cutanée, vertébrale, pulmonaire; étude anatomique. Presse médicale*, 22 juin 1898.

Si l'actinomycose de la peau est secondaire, son pronostic se confond avec celui de la localisation mycosique première qui lui a donné naissance et, dans le cas d'altérations profondes ou viscérales, ce pronostic est sévère.

VI

DIAGNOSTIC

Pour l'actinomycose, comme pour toutes les mycoses, il est une méthode qui permet d'assurer le diagnostic en montrant le parasite causal, c'est l'examen microscopique auquel on doit recourir immédiatement dans tous les cas douteux. Que l'on ne s'effraie pas d'ailleurs de cet examen qui est ici tout aussi simple que pour les teignes; la seule difficulté vient de ce fait qu'il n'est pas toujours aisé de se procurer les matériaux d'étude. S'il y a suppuration, il suffira de recueillir le pus et d'y rechercher les grains jaunes comme nous l'avons indiqué, mais l'embarras peut être grand s'il n'y a pas d'ulcérations ou de fistules. Il faut alors rechercher avec soin les parties fluctuantes et surtout les taches bleuâtres que l'on ponctionnera afin d'obtenir quelques gouttelettes de liquide sanguinolent, suffisant d'ordinaire au diagnostic microscopique. Enfin, la dernière ressource est la *biopsie* qui ne sera évidemment pratiquée que si le patient l'accepte et si elle ne peut lui être préjudiciable.

Au cours de ces recherches, on doit se souvenir de deux particularités : d'abord que l'*Oospora bovis* ne se présente pas toujours, surtout chez l'homme, avec des renflements massués et qu'il peut n'être constitué que par des filaments irréguliers, puisque les grains jaunes ne se trouvent pas d'une manière continue dans les liquides provenant des lésions actinomycosiques, qu'ils peuvent ne s'y rencontrer que d'une façon intermittente et, en certains cas, n'apparaître qu'après l'usage de l'iodure de potassium à l'intérieur.

Dans la description du parasite de l'actinomycose, nous avons insisté sur les caractères des grains jaunes et montré que ces caractères sont très spéciaux, il y a néanmoins des parasites qui pourraient occasionner des erreurs à ce sujet.

Nous ne parlerons ici que pour mémoire du *Leptothrix* de la bouche, dont les filaments, plus larges que ceux de l'*Oospora bovis*, ne sont pas ramifiés. De même nous signalerons seulement les formes mycosiques du bacille tuberculeux en certaines cultures dont les réactions colorantes et la morphologie sont tout à fait particulières. Mais les *pseudo-actinomycoses* méritent de nous arrêter davantage. Parmi celles-ci, nous citerons d'abord le *Pied de Madura* ou *pericat*, dont les symptômes localisés au pied et à la jambe, sont très analogues à ceux de l'actinomycose cutanée. Cette affection, qui n'existe pas en Europe, est d'ailleurs causée par un champignon très voisin de l'*Oospora bovis*, l'*Oospora Maduræ*, lequel, dans sa vie parasitaire, revêt la forme de grains jaunes ou noirs. Ces grains se distinguent de ceux de l'actinomycose en ce

qu'ils sont formés de filaments plus volumineux (1-2 μ) et terminés à leur extrémité périphérique non par des massues mais par de petits renflements en forme de bouton.

Une autre pseudo-actinomycose a été étudiée récemment par Mosetig-Moorhof, Poncet et Dor [1]; ses caractères cliniques ressemblent à ceux de l'actinomycose vraie, mais le parasite découvert dans cette affection se reconnaît à cette particularité qu'il ne possède jamais de massues et que, dans ses cultures sur bouillon, il trouble le liquide en dégageant une odeur fétide, ce qui n'a pas lieu pour l'*Oospora bovis*.

Sawtschenko [2] a décrit aussi une mycose qui se rapproche de la précédente et dont le parasite ne diffère que par quelques détails de coloration.

Du reste, ces mycoses sont encore trop peu étudiées pour que l'on soit exactement fixé sur leur nature.

Dans la *botryomycose* enfin, on trouve aussi des grains jaunes. Assez fréquente chez le cheval (champignon de castration), cette affection peut se rencontrer chez l'homme; Poncet et Dor [3] en ont publié les premières observations en 1895 et, depuis, d'autres exemples de la maladie ont été recueillis en France [4] et en Hollande.

Dans tous les cas, il s'agissait de tumeurs ulcérées, en forme de champignons végétants et pédiculés, dont le siège d'élection est les doigts et la main.

En ce cas, l'agent causal est le *Botryomyces equi*, qui existe dans les productions pathologiques sous forme de petits grains jaunâtres, très petits, analogues à des grains de sable. Au microscope, ces grains sont formés par des amas ou grappes de corpuscules arrondis de 1 μ de diamètre environ et qui ne sont autres que les cellules du *Botryomyces*.

Tels sont les éléments principaux du diagnostic microscopique de l'actinomycose : quels sont maintenant ses meilleurs signes cliniques? Il est évident qu'aucune lésion n'est ici absolument caractéristique, cependant la plupart des auteurs avec Monestié et Derville s'accordent à donner une grande valeur aux taches bleuâtres, ardoisées et semi-transparentes. De même la constatation dans le pus, ou sur le fond d'un ulcère, ou encore dans les vésicules bleuâtres, de grains jaunes facilement perceptibles à l'œil nu et résistant à la dissociation sur une lame de verre, est un symptôme d'importance majeure. Ajoutons aussi l'absence d'adénite, assez significative lorsqu'il s'agit d'une lésion cutanée de longue durée. Enfin, et nous ne craignons pas d'insister sur ce point, l'actinomycose offre le plus souvent un aspect spécial, une allure bizarre donnant, d'après Poncet, la sensation d'*une chose que l'on n'a pas encore vue*; en pareille occurrence, il faut donc se souvenir que l'*Oospora bovis* peut être en cause et rechercher ce parasite.

(1) Mosetig-Moorhof, *Wiener med. Presse*, janvier 1895. — Dor, *Nouvelle mycose à grains jaunes. Gaz. hebd.*, juin 1896. — Poncet, Congrès franç. de chir., 1896.

(2) Sawtschenko, *Arch. russes de pathol. et de bactériol.*, 1896.

(3) Poncet et Dor, Congrès franç. de chir., oct. 1897.

(4) Chambon, *De la botryomycose humaine*. Thèse de Lyon, 1897.

Quoi qu'il en soit, en raison de son polymorphisme, l'affection peut prêter à confusion, si l'on n'y prend garde, avec bon nombre de dermatoses telles que le lupus tuberculeux, les gommes scrofulo-tuberculeuses ou syphilitiques, l'épithélioma cutané, certaines formes d'acnés rebelles, la psorospermose folliculaire végétante, le mycosis fongoïde. Il nous suffit d'ailleurs d'indiquer ces dermatoses, sur les caractères desquels ce n'est pas ici le lieu d'insister.

VII

TRAITEMENT

1° *Traitement interne.* — A la suite des succès obtenus dans le traitement de l'actinomycose par l'usage interne de l'iodure de potassium, soit chez l'animal, soit chez l'homme, un grand nombre d'auteurs ont considéré ce médicament comme un véritable spécifique de l'affection.

Il ne faudrait pas cependant accorder ici à l'iodure une valeur absolue car, à côté des cas où il se montre efficace, il en est d'autres, nombreux aussi, dans lesquels son action est nulle ou insignifiante.

Nous en conclurons donc que l'iodure de potassium est un médicament *très utile* et que l'on doit toujours employer dans le traitement de l'actinomycose, pour lequel il suffit parfois, mais que ce n'est pas un remède *spécifique* de la maladie, tel que le mercure dans la syphilis ou la quinine dans l'impaludisme.

Chaque fois que l'on rencontre des lésions cutanées actinomycosiques *pures* et peu avancées, la thérapeutique iodurée aura certainement de grandes chances de réussite; si l'on se trouve, au contraire, en présence de lésions étendues, profondes, ulcérées ou infectées secondairement, c'est un traitement dont on ne saurait se contenter.

En tout cas, le médicament devra être prescrit à doses assez élevées, 2 à 6 grammes par jour, suivant la susceptibilité du malade; et pendant un temps assez long, 2 à 3 mois, d'après Monestié, pendant lesquels on fera alterner des périodes de 15 jours de traitement avec des périodes de 8 à 10 jours de repos.

On doit être prévenu de certaines modifications qui suivent fréquemment l'emploi de cette substance. D'après Monestié, on voit, peu après l'usage de l'iodure, les lésions se congestionner et devenir plus douloureuses; s'il y a ulcération, la sécrétion purulente s'accroît et les grains jaunes, qui avaient fait défaut jusque-là, peuvent se montrer en assez grande abondance. Cela dure quelques jours, puis la poussée congestive diminue et finit par disparaître laissant après elle une amélioration marquée.

Quelle est, en ces cas, l'action de l'iodure de potassium? Nous ne saurions

le dire; nous savons seulement à ce sujet que cette substance ne parait pas nuisible, *in vitro*, à l'*Oospora bovis*, ainsi que le montre Nocard en cultivant le champignon sur des milieux nutritifs contenant 1 pour 100 d'iodure de potassium.

Quant aux autres médicaments internes, ils n'ont d'indication, dans le cas d'actinomycose, qu'à titre d'adjuvants, afin d'aider l'organisme dans sa lutte contre le parasite; ainsi, lorsque le malade est débilité, Poncet recommande l'usage de l'arsenic ou des phosphates assimilables.

2° *Traitement local.* — Dans tous les cas où l'iodure de potassium est insuffisant au traitement de la maladie, c'est-à-dire chaque fois que les lésions sont anciennes, ont une certaine étendue, ou encore lorsqu'elles sont ulcérées en profondeur et surtout infectées par des bactéries, il faut, sans attendre, intervenir localement. L'on agira aussi de la sorte lorsqu'une lésion, même superficielle, n'aura subi aucune amélioration après un premier essai de thérapeutique iodurée.

Divers traitements locaux tels que les applications de pommade iodurée ou les injections interstitielles de sublimé, d'acide borique ont été proposés contre l'actinomycose, mais leurs résultats sont nuls ou inconstants; ils ne nous arrêteront donc pas autrement.

La seule méthode dont l'action curative soit certaine et radicale, c'est l'intervention chirurgicale qui consiste en un *grattage* ou un *curettage* complet des parties malades, curettage que l'on fait suivre de lavages antiseptiques au sublimé ou à l'acide phénique, ou mieux de cautérisations au chlorure de zinc ou au nitrate d'argent.

L'extirpation totale des parties altérées, dans le cas où cela est possible sans désordres graves et sans danger de cicatrices vicieuses, donne également d'excellents résultats; elle pourra s'appliquer aux petits nodules lorsqu'ils sont isolés ou peu avancés.

Aux nodules plus volumineux, déjà ramollis et nombreux, on réservera l'ouverture au bistouri suivie du curettage et de la cautérisation au nitrate d'argent. Dans les cas d'ulcérations, l'on interviendra à l'aide de la curette et des caustiques, le chlorure de zinc ou le nitrate d'argent.

Pour les lésions vésiculeuses, Poncet recommande les scarifications, après lesquelles on pansera avec des compresses imbibées de solution de sublimé à 1/500.

Toute intervention, cela va sans dire, exige les précautions d'asepsie et d'antisepsie requises en semblable circonstance et les pansements consécutifs seront faits avec les mêmes soins.

Résumant ce paragraphe, nous dirons donc que si l'iodure de potassium suffit en quelques cas et constitue toujours un adjuvant utile dans le traitement de l'actinomycose, l'*intervention chirurgicale constitue cependant la méthode de choix dans la thérapeutique de cette affection.*

ADDISON (Maladie d'Addison).

On décrit sous ce nom une maladie caractérisée par quatre grands symptômes : la coloration spéciale de la peau, la mélanodermie de teinte brun foncé ou sépia, les troubles gastriques, l'asthénie progressive et les douleurs lombo-abdominales.

Cette affection est liée dans la majorité des cas à une lésion des capsules surrénales ou des plexus nerveux péri-surrénaux.

Voir l'article : *Dyschromies*.

ADÉNOMES.

Par **J. DARIER.**

ADÉNOMES

Étym. : Ἀδήν, glande, suivi du suffixe *ome*, qui, dans la langue médicale, désigne, à titre général, les néoplasmes formant tumeur.

Le nom d'adénome a été créé par Remak pour désigner certains épithéliomes profonds dont les bourgeons rappellent le mode de développement des glandes.

C'est avec un sens différent que le mot a été adopté et qu'il a cours actuellement dans la science; on l'applique communément à des *néoformations épithéliales bénignes, à point de départ glandulaire, dont les éléments reproduisent plus ou moins exactement la texture des glandes dont ils proviennent.*

Il y a dans cette définition plusieurs termes dont les auteurs apprécient diversement l'importance relative. C'est ainsi que les cliniciens particulièrement, veulent que la *bénignité* soit le caractère principal des adénomes et seraient portés à faire rentrer dans ce groupe toutes les tumeurs épithéliales à développement lent et dépourvues de tendance à l'ulcération et à la généralisation. Pour quelques anatomo-pathologistes, le type du genre adénome est l'*hypertrophie glandulaire* pure, l'accroissement de volume d'une glande avec conservation de la fonction sécrétoire qui lui est propre. Pour d'autres, l'hypertrophie glandulaire n'est pas l'adénome; dans ce dernier, il y aurait nécessairement une prolifération *atypique* des cellules, avec perte de leur fonction spéciale par conséquent.

En présence d'un tel désaccord dans la définition des adénomes en général, on ne sera pas surpris de constater que les cas publiés sous la rubrique *adénomes de la peau* forment un ensemble assez disparate. Une analyse critique des observations permet cependant de remarquer qu'il est possible de ranger les différents types en une série continue; celle-ci commence aux hyperplasies glandulaires simples et aboutit à des épithéliomes bien caractérisés, en passant par des adénomes atypiques, des tumeurs kystiques sébacées ou sudoripares, des épithéliomes à dégénérescence calcaire ou hyaline, etc.

Un autre fait dont on est frappé, c'est que souvent les tumeurs qualifiées d'adénomes paraissent avoir une origine congénitale et prendre leur point de départ dans des malformations locales du tissu épithélial et glandulaire avec ou sans hétérotopie de ce tissu.

Il en résulte l'impression, tout à fait justifiée d'ailleurs, que le genre adénome est d'une part, difficile à délimiter vis-à-vis des autres tumeurs épithéliales, et a, d'autre part, des rapports indéniables de parenté avec les nævi.

Je ne vois aucun avantage, loin de là, à rendre trop compréhensif ce groupe qui, comme l'a dit E. Besnier, n'est en somme que provisoire et créé pour l'étude actuelle de tumeurs vraisemblablement diverses. J'en éliminerai donc toutes celles qui peuvent être classées ailleurs.

Il en est ainsi des prétendus *adénomes sudoripares* de Verneuil et de la plupart des *polyadénomes* de Broca, lesquels ne représentent que le stade initial, à évolution parfois prolongée, de tumeurs indubitablement malignes; il en est de même des *adénomes sébacés cancroïdaux*, appelés aussi acné sébacée partielle ou acné sénile; l'étude de ces affections sera mieux à sa place à l'article Épithéliomes.

Les *kystes sébacés*, les kystes sudoripares ou *hidrokystomes* ne sont pas non plus des adénomes légitimes. Quant au *molluscum contagiosum* de Bateman, on n'a pu le rapprocher des adénomes qu'aussi longtemps qu'on l'a considéré, par erreur, comme développé aux dépens des glandes sébacées.

Restent, pour constituer le genre *adénomes de la peau*, un petit nombre d'affections qu'il serait impossible actuellement de ranger dans un autre groupe et que je vais passer en revue.

I

ADÉNOMES SÉBACÉS SYMÉTRIQUES DE LA FACE

Il s'agit de petites tumeurs, d'un volume variant de celui d'un grain de mil à celui d'un gros pois, plus ou moins saillantes, sessiles ou avec une tendance légère à se pédiculiser, arrondies ou parfois acuminées, souvent conglomérées en amas serrés. Elles siègent dans des régions bien déterminées : les sillons naso-géniens, les ailes du nez, la partie antérieure des joues, la racine du nez et la région avoisinante du front, le menton; parfois aussi au pourtour du conduit auditif et sur le cou; plus rarement on rencontre quelques éléments aberrants sur le cuir chevelu et sur la nuque. Ces régions sont celles où les glandes sébacées sont le plus développées. L'affection est absolument symétrique; dans un seul cas on l'a vue atteindre une seule moitié de la face.

La consistance des tumeurs est tantôt ferme, tantôt mollasse; elles sont en tout cas tout à fait indolentes. A leur surface, quelquefois ombiliquée, se voient des orifices sébacés, dilatés ou non.

Leur coloration est variable et c'est en se basant sur ce caractère qu'on a distingué deux types :

Dans le TYPE BALZER[1] « la couleur des tumeurs est celle de la peau voisine, la plupart paraissent même peu vasculaires, quelques-unes seulement présentent de petites arborisations veineuses ». On remarque sur un certain nombre des nodules, de petits points blancs, correspondant à des kystes de milium sébacé.

Cette forme est très rare; en dehors des deux observations concordantes de Balzer, observations si précises qu'elles ont d'emblée conduit les auteurs à en faire un type morbide à part, on n'a rapporté que fort peu de cas semblables[2].

Dans le TYPE PRINGLE, auquel se rattachent avec de légères variantes tous les autres cas observés, la couleur des tumeurs varie du rose jaunâtre au rouge jaunâtre et au rouge cramoisi (Pl. XIII). Leur consistance est souvent molle ; les plus petites sont presque réductibles par la pression. On peut apercevoir dans leur intérieur de très petits points jaunâtres, dus aux glandes sébacées.

Les adénomes sébacés de la face sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme; on les observe surtout, mais non exclusivement, chez de jeunes sujets de quinze à vingt-cinq ans. C'est l'âge où la jeune fille « cherche à plaire » et où l'on consulte pour des lésions qui la défigurent. Mais l'enquête démontre d'ordinaire que le début de l'affection cutanée remonte à la seconde enfance, aux âges de six à douze ans; dans un certain nombre de cas[3], il est certain ou probable que l'origine était *congénitale*.

Ce fait établit qu'il existe des relations étroites entre les adénomes sébacés de la face et les nævi; ces relations paraîtront plus frappantes encore si j'ajoute que chez la grande majorité des malades on relève la coexistence d'abondants nævi pigmentaires ou lentigo, d'éphélides, de nævi vasculaires, de nævi cellulaires, de molluscum pendulum. De plus, les adénomes coïncident fréquemment avec un développement intellectuel insuffisant, parfois avec un état de véritable imbécillité ou avec de l'épilepsie.

L'évolution des petites tumeurs suit une marche variable ; au début, elles se voient à peine et se développent insidieusement en plusieurs années ; elles progressent plus rapidement dans la suite. Il n'est pas rare que la puberté soit l'époque de leur éclosion ou plutôt encore le signal de leur accroissement hâtif en même temps que de leur multiplication; on a noté leur congestion périodique au moment des règles. Il est remarquable que jamais les tumeurs ne prennent un volume supérieur à celui d'un haricot; elles ne s'ulcèrent, ni

(1) BALZER et MÉNÉTRIER, Adénomes sébacés de la face et du cuir chevelu. *Arch. de Physiol.*, 1885. — BALZER et GRANDHOMME, *Arch. de Phys.*, 1886, t. II.

(2) Tels sont 4 cas de BROOKE (Epithelioma adenoides cysticum. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1892, XV), et le deuxième cas de JARISCH (Zur Lehre von den Hautgeshwülsten. *Arch. für Derm. und Syph.*, 1894).

(3) Cas de Balzer et Grandhomme, de Brocq, de Vidal, de Pringle, etc.

ne se transforment en tumeurs malignes. Non traitées elles persistent indéfiniment; exceptionnellement quelques-unes peuvent pourtant se flétrir et disparaître plus ou moins complètement. Quand on les enlevées à la curette ou au thermo-cautère elles n'ont jamais récidivé (1).

Anatomiquement, ces tumeurs sont assez diversement constituées. Dans celles du *type Balzer*, cet auteur a trouvé, sous un épiderme normal ou distendu, des masses épithéliales néoformées, divisées en lobules rappelant la disposition des glandes sébacées; les lobules eux-mêmes étaient parsemés de kystes et composés de tubes pleins, ramifiés et anastomosés en réseau. Cette disposition était si caractérisée que Balzer aurait qualifié ces tumeurs d'*épithéliomes réticulés*, n'étaient les particularités suivantes : les néoplasies épithéliales étaient nettement circonscrites par du tissu fibreux et ne semblaient pas envahissantes; elles prenaient évidemment leur point de départ dans les glandes sébacées, dans leur canal excréteur et dans les follicules pileux de la région; dans certains culs-de-sac et surtout dans les kystes, on constatait une évolution sébacée manifes'e. Ces faits, joints au caractère bénin de l'évolution clinique des tumeurs, lui firent porter le diagnostic d'adénomes.

Tout autre est la constitution habituelle des adénomes du *type Pringle*. Ici l'on rencontre un épiderme irrégulier, parfois hypertrophié dans ses couches profondes; une hypertrophie fibreuse du corps papillaire sans indice d'un état inflammatoire; une dilatation parfois énorme des vaisseaux des papilles et de ceux du plexus sous-papillaire. Quant aux glandes sébacées, Pringle les a trouvées augmentées de nombre et allongées; Caspary, Taylor et Barendt les ont vues hyperplasiées. Dans un cas très net de cette variété (2), j'ai constaté leur intégrité absolue en même temps que l'importance des lésions télangiectasiques et scléreuses dans le corps papillaire. J'ai cru pouvoir en conclure qu'à côté des adénomes de Balzer il n'y a que des cas de « nævi vasculaires verruqueux de la face, affection confondue avec les adénomes sébacés ».

Je suis revenu sur cette opinion et je pense avec Hallopeau et Leredde (3) qu'il s'agit dans tous ces cas d'une seule et même affection, congénitale ou à début infantile, siégeant symétriquement dans les régions que j'ai indiquées, donnant lieu à de petites tumeurs lesquelles sont dures ou molles, jaunâtres ou rouges, suivant que prédomine dans leur constitution l'élément fibreux,

(1) La Planche XIII reproduit le portrait d'un malade de E. Besnier. C'était un jeune homme d'une vingtaine d'années, épileptique et imbécile, chez lequel les petites tumeurs adénomateuses avaient apparu dans la première enfance et s'étaient développées peu à peu. Ces adénomes sébacés du « type Pringle » sont volumineux et conglomérés dans les sillons naso-géniens et sur les faces latérales du nez, disséminés sur le menton et sur les joues; on aperçoit quelques éléments aberrants sur le cou et sur le pavillon de l'oreille. Le front, les paupières et les joues sont parsemés de taches de lentigo. Sur le cou on remarque six petits éléments de molluscum pendulum.

(2) Darier, Nævi vasculaires verruqueux de la face, affection confondue avec les adénomes sébacés. *Bull. de la Soc. franç. de Dermat.*, 1890, p. 217.

(3) Hallopeau et Leredde, Sur un cas d'adénomes sébacés à forme scléreuse. *Bull. de la Soc. franç. de Dermat.*, 1895, p. 217.

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ies Lemercier, Paris.*

Adénomes sébacés.

l'élément vasculaire, ou l'élément glandulaire sébacé. Les glandes sébacées y sont tantôt normales, ou hyperplasiques, tantôt en état de prolifération atypique, comme dans les cas de Balzer.

Cette affection est évidemment de nature nævique, mais on l'appelle et on l'appellera encore longtemps *adénomes sébacés*, parce qu'il s'est trouvé que, dans les premiers cas publiés, la néoplasie glandulaire était particulièrement développée.

Traitement. — On ne saurait refuser des secours thérapeutiques aux malades atteints de cette affection, certainement bénigne, mais tout au moins fort déplaisante. C'est à la petite chirurgie dermatologique qu'il faut les emprunter.

Si les tumeurs sont de consistance assez dure et paraissent énucléables, comme il peut arriver, l'ablation à la curette sera l'opération de choix.

Si les télangiectasies dominent, l'électrolyse, qui, habilement maniée, peut oblitérer les vaisseaux et résoudre les scléroses, sera d'un précieux secours.

Dans les autres circonstances et quand il s'agit d'aller vite, c'est la destruction par la cautérisation galvanique qui aura la préférence.

L'expérience a montré que les adénomes sébacés, même incomplètement enlevés, ne récidivent pas.

II

ADÉNOMES SÉBACÉS NON SYMÉTRIQUES

Je groupe sous ce titre les cas relativement rares de néoplasmes épithéliaux à évolution bénigne et à structure adénomateuse.

C'est généralement chez des vieillards ou des adultes qu'on les a observés. Ils siègent de préférence sur le cuir chevelu, moins souvent sur le dos ou à la face, très rarement ailleurs. Les tumeurs sont souvent uniques, parfois multiples et, dans ce cas, très nombreuses. Barlow [1] en a observé 30 sur un malade, qui lui a fourni l'occasion d'un travail d'ensemble remarquablement complet sur la question des adénomes sébacés. Poncet en a compté jusqu'à 60 dans un cas.

Ces tumeurs ont le volume d'une lentille à celui d'une noix, mais peuvent atteindre de 6 à 8 centimètres de diamètre. Leur surface est lisse ou faiblement lobulée, quelquefois exulcérée; leur couleur est généralement pâle et jaunâtre, leur consistance plus ou moins ferme, leur indolence est absolue, leur développement est lent et il n'y a pas de retentissement ganglionnaire.

On pourrait les confondre avec des kystes sébacés, ou avec des tumeurs quelconques de la peau ; seul l'examen histologique après ablation permet un diagnostic précis.

[1] Barlow, Ueber Adenomata sebacea. *Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1895, p. 61.

Anatomiquement, on constate que ces tumeurs sont nettement encapsulées dans une coque fibreuse et constituées, au sein d'un stroma conjonctif plus ou moins abondant, par des masses épithéliales proliférées sous forme de lobules, de boyaux, ou de tubes, paraissant provenir des follicules pilo-sébacés.

Fréquemment on note de la dégénérescence hyaline des vaisseaux, du stroma, et même des éléments épithéliaux, ce qui a fait ranger certains cas dans le groupe si disparate des cylindromes (1). La dégénérescence calcaire de ces tumeurs n'est également pas rare (2). Certains auteurs les ont vues se transformer en carcinomes.

En somme, ce groupe d'adénomes sébacés est peu homogène; il comprend divers types de tumeurs épithéliales de provenance sébacéo-folliculaire probable, qu'on doit considérer comme des épithéliomes bénins (3).

Le ***traitement*** de ces néoplasmes doit être exclusivement chirurgical; il est prudent d'en pratiquer l'ablation précoce et totale; quand il y en a plusieurs, il faut les enlever toutes, si faire se peut.

III

HIDRADÉNOMES ÉRUPTIFS (4)

Sous ce titre, j'ai publié en 1887, avec L. Jacquet, la première description clinique et anatomique d'une maladie rare et fort curieuse (5) dont nous avions observé un cas dans le service de notre maître, E. Besnier (6).

Plusieurs observations presque identiques ont été relatées depuis sous le nom de *Syringo-cystadénome* par Unna et Török, d'*Épithéliome kystique bénin* par Jacquet, par Brocq, de *Cellulome épithélial éruptif* par Quinquaud, etc. E. Besnier préfère la dénomination de *cystadénomes épithéliaux bénins* (7). Les cas intitulés *lymphangioma tuberosum multiplex*, par Kaposi, Besiadecki,

(1) Malassez, Sur le cylindrome. *Arch. de Physiol.*, 1883.

(2) Malherbe, Recherches sur l'épithéliome calcifié. *Arch. de Physiol.*, 1881, et *Arch. gén. de Méd.*, 1895.

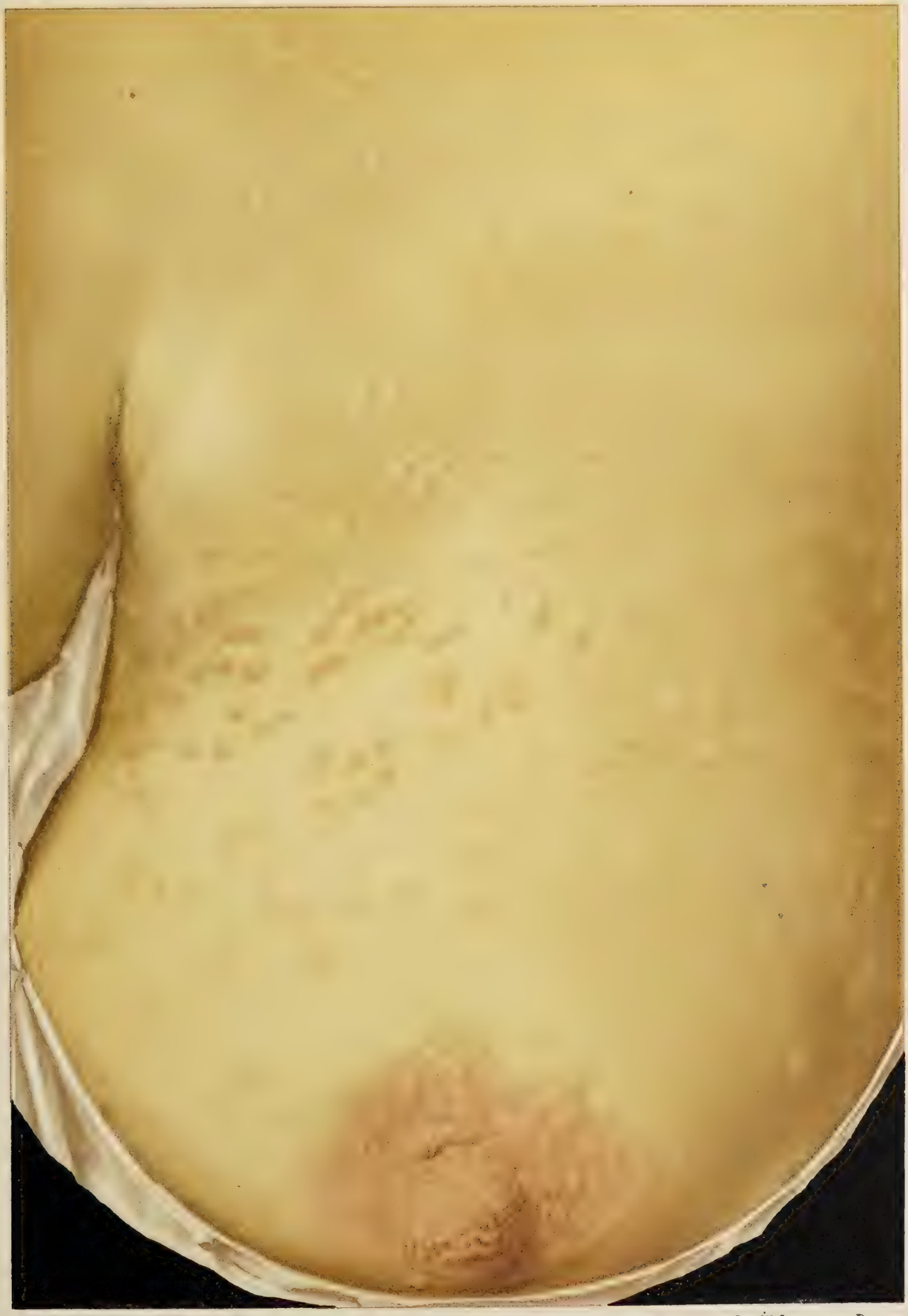
(3) Voir sur ce sujet J. Darier, L'épithéliome des glandes sudoripares. *Arch. de Méd. expérim.*, 1889.

(4) J'écris *hidradénomes* (de ἵδρως, sueur, et ἀδήν, glande). Cette orthographe est certainement plus correcte que celle d'*hydradénomes* que nous avions adoptée d'abord avec Jacquet. E. Besnier préfère *idradénomes*, comme frappant plus le regard et marquant plus nettement l'opposition avec le radical des mots hydropisie, hydrocèle, etc. (de ὕδωρ, eau). Tout en reconnaissant la valeur de cet argument, j'ai pensé bien faire de me conformer à la règle habituelle, qui veut que l'*esprit rude* des mots grecs soit traduit en français par une *h* initiale.

(5) La Planche XIV représente un moulage du musée de l'hôpital Saint-Louis. On y remarque, sur une portion de la paroi thoracique et sur le sein d'une femme adulte, une éruption profuse d'hidradénomes; les dimensions, la forme, la couleur, la disposition des éléments sont exactement celles que j'ai indiquées dans le texte.

(6) L. Jacquet et J. Darier, *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1887, p. 317 avec 1 planche.

(7) E. Besnier, Annotations au *Traité des maladies de la peau* de Kaposi, t. II, p. 367.



Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ie Lemercier, Paris.*

Hidradénôme.

Lukasiewicz, Kromayer, etc., sont très certainement des hidradénomes, ainsi que l'ont démontré Jacquet, Hoggan, Török.

La synonymie de cette maladie, dont on connaît à peine une vingtaine de d'observations, est donc fort riche. La physionomie clinique et la structure anatomique des éléments qui la caractérisent sont pourtant très constantes; mais c'est sur sa nature réelle et sur le point de départ des productions épithéliales qu'on a éprouvé de la difficulté à se mettre d'accord.

Cliniquement, la maladie s'observe d'ordinaire sur des sujets jeunes, de l'un ou de l'autre sexe, et apparaît habituellement entre dix et vingt ans sans s'accompagner d'aucune sensation subjective quelconque. Elle consiste en éléments qu'on est tenté d'appeler tubercules ou papules et qui sont en réalité de petites tumeurs.

Les petits tubercules, très nombreux, qui constituent une sorte d'éruption, ont leur siège d'élection sur le cou, la région claviculaire et la paroi antérieure du thorax; on peut en rencontrer, en moins grand nombre, sur l'abdomen, la face interne des bras, sur la figure et le cuir chevelu.

Dans un second type clinique, plus rare, les éléments d'hidradénomes siègent exclusivement sur les paupières, sur la racine du nez et au voisinage des oreilles. On peut en trouver en d'autres régions encore.

Les papules sont disséminées, parfois rapprochées, mais non conglomérées; sur le thorax elles se disposent volontiers en séries parallèles à la direction des plis de la peau. Elles sont du volume d'une tête d'épingle à celle d'un pois, et font une saillie de 1 à 3 millimètres; leur forme est lenticulaire, arrondie ou souvent ovalaire; leur couleur, rosée ou rose jaunâtre, ou différant à peine de celle de la peau normale; leur surface est lisse, non desquamante, et l'on n'y remarque ni télangiectasies, ni dépression, ni ombilic; leur consistance est ferme sans être dure; elles ne présentent aucun phénomène d'irritation [1].

Les petites tumeurs se développent peu à peu, progressant et se multipliant insidieusement; une fois formées, elles persistent sans jamais prendre un accroissement plus grand, sans s'ulcérer, ni dégénérer, sans présenter non plus aucune tendance à la régression spontanée. Les ganglions correspondants restent indemnes.

On a relevé presque constamment la coïncidence d'un état séborrhéique ou d'acné polymorphe chez les malades observés.

Le ***diagnostic*** des hidradénomes éruptifs doit se faire avec les *syphilides papuleuses* avec lesquelles ils offrent une grande analogie objective, mais dont ils se distinguent par leur persistance indéfinie, par l'absence de desquamation et l'absence des autres manifestations de la syphilis; avec le *xanthome papuleux*, qui peut affecter la même distribution et avoir une coloration sem-

[1] On a pu dire, très justement, qu'elles occupent de préférence la région de la valve antérieure d'une cuirasse.

blable; avec les *adénomes sébacés symétriques* et cela surtout à la face. A vrai dire, la biopsie et l'examen histologique sont indispensables pour établir la différenciation, et les cas où l'on n'a pas eu recours à ce complément d'information laissent un doute insurmontable dans l'esprit.

L'***anatomie pathologique*** des hidradénomes est caractéristique. L'épiderme est normal ou aminci; le corps papillaire est indemne. Dans le chorion se voient (Fig. 35), au milieu d'un tissu fibreux densifié, des *tractus épithéliaux* de forme plus ou moins régulièrement cylindrique, du diamètre d'un tube sudoripare à peu près, contournés en tous sens et souvent ramifiés; ces boyaux généralement pleins, dans lesquels il est exceptionnel d'apercevoir un rudiment de lumière centrale, sont composés de cellules épithéliales polygonales ou allongées et n'ont pas de membrane limitante.

Il existe, de plus, constamment un grand nombre de *kystes* (Fig. 35 et 36) résul-

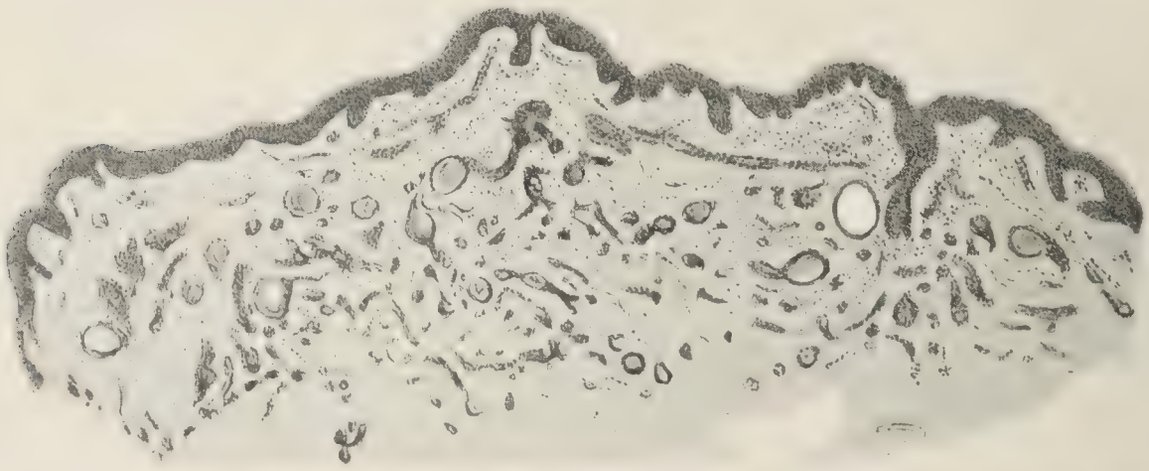


Fig. 35. — **Hidradénome éruptif.** — *Coupe d'une tumeur excisée sur le thorax; alcool, picrocarminate, glycérine.* (Obj. 0, oeul. 1. Vérick.)

Dans le chorion se voient de très nombreux *tractus épithéliaux*, du diamètre d'un tube sudoripare environ, coupés en long, en travers ou obliquement; plusieurs sont divisés ou ramifiés. Le plus remarquable de ces boyaux, situé au milieu et près de la partie saillante de la pièce, est contourné en S et s'abouche dans un kyste. Il existe un grand nombre de *kystes* semblables, de dimensions variées, dans la coupe; la plupart contiennent une matière colloïde; le plus grand, près de l'embouchure d'une glande sudoripare, à droite, s'est accidentellement vidé de son contenu.

L'*épiderme* est normal. Le *corps papillaire*, dépourvu de boyaux épithéliaux, présente quelques vaisseaux sanguins, atteints longitudinalement par le rasoir.

tant du renflement d'un boyau épithélial sur son trajet ou à son extrémité. Ils sont formés de cellules épithéliales fortement aplaties et renferment un bloc ou un agrégat de globes d'une substance colloïde; celle-ci ne se colore pas en noir par l'acide osmique, se teinte en jaune par le picrocarminate et est insoluble dans l'acide acétique. Il est fréquent de trouver sur le trajet des tractus épithéliaux, au milieu des cellules qui les composent, un certain nombre de globules ou globes de cette même substance, ce qui permet de comprendre le mode de développement des kystes. Les vaisseaux sont intacts ou un peu élargis. Dans un cas j'ai trouvé le tissu élastique altéré, en état d'élastorrhexis [1].

[1] Voir *Anatomie pathologique générale*, p. 128.

Le point de départ de la prolifération épithéliale dans l'hidradénome n'est actuellement encore pas connu. L'étude histologique du premier cas que j'ai observé avec Jacquet m'avait suggéré l'idée que les glandes sudoripares devaient être en cause ; la forme et le calibre des tubes, et même la présence des blocs colloïdes, m'avaient conduit à l'hypothèse qu'il s'agissait d'*épithéliomes adénoïdes kystiques d'origine sudoripare*. Jacquet, dans la suite, incrimina des débris épithéliaux erratiques, remontant à la période embryonnaire et comparables aux débris épithéliaux paradentaires que Malassez a découverts dans le chorion gingival. Unna et Török invoquent le bourgeonnement anormal de germes embryonnaires des glandes sudoripares. Cette opinion, tout hypothétique d'ailleurs, me semble actuellement la plus plausible [1].

Fig. 56. — **Hidradénome éruptif.**
Détails d'une coupe de la tumeur représentée Figure 55.
(Obj. 7, ocul. 3. Vérick.)

Dilatation kystique d'un boyau épithélial ; ce boyau, qui ressemble à un canal sudoripare, présente une lumière centrale assez peu distincte, sauf au voisinage immédiat du kyste. Le contenu colloïde du kyste a été entraîné par le rasoir ; il n'en reste que trois petits globules près de l'embouchure du boyau. Le kyste a sa paroi formée de cellules épithéliales refoulées ; on les voit en coupe sur les bords, et à plat dans une portion de l'aire du kyste. (Sur la préparation et le dessin original on distingue les contours et les noyaux des cellules qui se présentent à plat.)

Au-dessus, dans le tissu fibreux du derme, sont deux tractus épithéliaux pleins, transversalement coupés.

En conséquence, les hidradénomes doivent être rapprochés des *nævi*, c'est-à-dire des tumeurs soit congénitales, soit apparaissant au cours du développement du sujet, mais dépendant en tout cas d'une malformation locale qui, dans l'espèce, porterait sur le tissu épithélial et glandulaire. Leur évolution est d'accord avec cette manière de voir ; leur étiologie est tout aussi obscure que celles des nævi en général.

A cet égard, il y a un rapprochement étroit à établir entre les *hidradénomes* et les *adénomes sébacés*, on peut concevoir que la malformation porte dans un cas plutôt sur les rudiments des glandes sudoripares, sur celui des glandes sébacées dans l'autre. Il n'est pas impossible qu'on rencontre même un jour des cas mixtes, dont quelques constatations histologiques isolées font entrevoir l'existence.

Le rapport des hidradénomes éruptifs avec les épithéliomes doit être compris de la façon suivante : au point de vue purement anatomique, ce sont de vrais *épithéliomes adénoïdes cystiques* ; au point de vue clinique ils se dis-

[1] J'estime que les dénominations de *Lymphangioma tuberosum multiplex* (Kaposi) et *Hæmangio-endotheliomi tuberosum* (Jarisch) se rattachent à une conception tout à fait insoutenable aujourd'hui de la nature histologique et de l'origine des tumeurs en question.

tinguent des épithéliomes par leur évolution et leur bénignité. Dans un cas unique [1], on a constaté la coïncidence d'hidradénomes avec un épithélioma ulcéreux typique; le fait doit être tout à fait exceptionnel.

Quant à l'assimilation que Philippson a tenté d'établir entre l'hidradénome et la *dégénérescence colloïde du derme* [2] elle ne saurait être soutenue ni dans le domaine anatomique, où l'on ne relève que des différences profondes, ni dans le domaine clinique, où les analogies ne sont qu'apparentes. La coexistence possible des deux lésions n'est d'ailleurs pas exclue et plaiderait, si on la constate un jour positivement, en faveur de la nature malformative de l'une et de l'autre.

Le ***traitement*** des hidradénomes par des applications topiques, par la médication interne, iodurée, arsenicale, etc., s'étant montré complètement inefficace, il ne restait de ressource que dans la destruction par l'électrocautère ou l'excision.

Dans un cas récent [3], Brocq ayant eu l'idée de soumettre les petites tumeurs à l'électrolyse (pôle négatif, courant de 3 à 5 milliampères) reconnut la supériorité incontestable de ce moyen thérapeutique, qui, au prix de séances nombreuses, il est vrai, peut conduire à la guérison presque sans cicatrices.

(1) Hallopeau et Darier, Hidradénome compliqué d'épithéliome vulgaire. *Soc. franç. de Dermat.*, 1890. — Dans l'observation de Audry et Nové-Josserand (Épithelioma et Hydradénome. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1892), il me paraît douteux qu'il s'agisse d'adénomes du même ordre.

(2) Philippson, Die Beziehung des Kolloïd-Milium (E. Wagner), der Kolloïden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenom (Darier-Jacquet) zu einander. *Monatsh. für prakt. Dermat.*, XI, 1890.

(3) L. Bernard, *Du syringo-cystadénome*. Thèse de Paris, 1897.

AÏNHUM. — Voir l'article ci-contre.

AÏNHUM.

Par de **BRUN** (de Beyrouth).

AÏNHUM

L'aïnhum est une affection singulière, décrite pour la première fois en 1867 par da Silva Lima, et caractérisée principalement par un étranglement annulaire, lentement progressif, d'un orteil, ultérieurement suivi de la chute de cet orteil.

Étiologie. — La race paraît jouer le rôle principal, et l'aïnhum a été à peu près considéré jusqu'à présent comme une affection propre aux gens de couleur. Les nègres, en effet, y sont particulièrement prédisposés, soit dans leur pays d'origine, l'Afrique et en particulier la côte de Guinée, soit après leur émigration à Bahia, Rio-de-Janeiro, Buenos-Ayres, dans la Caroline du Nord, etc., soit même quand ils sont issus de parents émigrés. Quelques rares faits permettent de dire que les Malgaches, les Néo-Calédoniens et les Indiens de race Tamoul, ou noirs Dravidiens croisés avec les Ariens envahisseurs de l'Hindoustan, pourraient également en être atteints. Les deux observations que nous avons publiées [1] prouvent que la maladie existe en Syrie et qu'elle peut atteindre la race sémite.

Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer la prédisposition spéciale des nègres. Paterson a voulu faire jouer le rôle principal à l'obliquité des tendons des deux derniers orteils et à la forme épatée et spatulée de ceux-ci; Duhring et Gongora ont incriminé la constriction volontaire intermittente de la base de l'orteil par un lien, opinion réfutée par Corre; d'autres ont pensé que les traumatismes répétés auxquels les orteils sont exposés étaient la cause principale, et ont admis que l'affection s'observe surtout chez les nègres qui marchent pieds nus. Disons que si quelques faits semblent contredire cette affirmation, nos deux malades, par contre, faisaient rarement usage de chaussures.

L'aïnhum s'observe principalement chez les hommes adultes; nos deux malades étaient cependant deux petites filles. Enfin, ajoutons que les faits de Dupouy et de Weber laissent admettre que l'hérédité ne serait pas sans influence.

Symptômes. — Le plus souvent sans cause appréciable, parfois quelque temps après un traumatisme d'intensité et de nature variables, se forme un sillon cutané, demi-circulaire, à la racine du petit orteil. Débutant en général à la partie interne et inférieure du pli digito-plantaire, ce sillon s'enfonce

[1] De Brun, De l'aïnhum. *Semaine médicale*, 1894, p. 597, et *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 525.

graduellement et finit par envahir, comme un lien circulaire, les faces dorsale et externe de l'orteil. Pendant ce temps, celui-ci grossit au point de doubler ou de tripler de volume [1], s'écarte de l'orteil voisin, perd sa forme, s'arrondit et prend l'aspect d'une masse ovoïde ou sphérique, d'une grosse cerise ou d'une patate appendue au côté antéro-externe du pied. Sa consistance devient molle et comme lipomateuse; sa coloration reste en général normale, et sa face unguéale, par suite d'un mouvement de torsion toujours identique, est plus ou moins déviée en dehors. Parfois l'épiderme s'altère et devient rugueux; l'ongle, le plus souvent intact, peut cependant se déformer, s'atrophier et même disparaître. L'évolution du sillon cutané peut s'accomplir sans phénomènes inflammatoires, sans ulcération et sans douleur. A la suite de la constriction spontanée qui étrangle peu à peu l'orteil, comme ferait un fil résistant qu'on serrerait progressivement, celui-ci se détache un beau jour en entier, sous l'influence d'un choc léger; il tombe, comme chez une de nos malades, sans aucune hémorragie, non pas sphacélé à la façon d'une escarre, mais manifestement vivant, comme un molluscum dont on aurait sectionné le pédicule à l'aide de la ligature élastique, avec la différence, toutefois, qu'il faut ici plusieurs années à la ligature spontanée pour accomplir son œuvre de séparation.

Il se peut, par contre, que le sillon, profondément creusé, présente une ulcération tantôt fongueuse, tantôt papillomateuse, tantôt recouverte d'écailles épidermiques épaisses, ulcération qui donne naissance, chez les gens malpropres, à un suintement séro-purulent dont l'odeur repoussante a parfois une certaine analogie avec celle de la gangrène, ce qui a paru suffisant à Pedro Guimaraes pour assimiler l'aïnhum à une gangrène lente *sui generis*.

Malheureusement, la maladie n'est pas toujours indolore. Certains sujets accusent une sensation plus ou moins pénible de resserrement à la racine de l'appendice; Duhring a constaté chez un malade l'existence de violentes douleurs de l'orteil; Roy a observé un individu chez lequel les souffrances furent vives au point d'empêcher tout travail, et Dupouy signale dans un cas des douleurs lombaires intenses.

Quoi qu'il en soit, l'orteil finit par devenir tout à fait flottant. Il se heurte à chaque pas au sol et aux objets voisins; il en résulte alors des douleurs qui se surajoutent aux précédentes et rendent la marche impossible, si bien que le patient demande à être débarrassé ou se débarrasse lui-même d'un appendice gênant, à moins que la séparation ne s'effectue d'elle-même, soit par l'excès de la constriction, soit par le sphacèle de la partie mobilisée. La cicatrisation se fait en deux ou trois jours, et le malade peut être considéré comme radicalement guéri, si l'affection ne se développe à nouveau sur l'orteil symétrique du côté opposé. On ne connaît qu'un seul cas de récidive, celui de Rodriguez Gongora, dans lequel la constriction se reproduisit à la racine de l'orteil dont les deux premières phalanges étaient spontanément tombées.

[1] Il pesait 16 grammes dans un cas de Corre.

Dans la très grande majorité des cas, c'est sur le cinquième orteil que porte la lésion, plus rarement sur le quatrième, quelquefois en même temps sur le quatrième et le cinquième. Corre l'a observée sur le troisième, Udhoy Chaud Datta sur le troisième et le quatrième; chez une de mes malades, c'est le second et le troisième qui ont été atteints; chez l'autre, tous les orteils du pied droit ont été envahis et ultérieurement sectionnés, et ceux du pied gauche ont été atteints plus tard [1].

La plupart des auteurs semblent admettre que la séparation s'effectue au

Fig. 57. — Aïnhum, d'après Pereira Guimaraës. (Pièce du Musée de l'Hôp. Saint-Louis, n° 1245.)

niveau d'une des articulations phalangiennes. La chose est possible, mais elle n'est pas exacte dans la majorité des cas. Le plus souvent, en effet, c'est au pli digito-plantaire que se creuse le sillon qui répond alors à la partie antérieure de la première phalange, et chez une de mes malades la radiographie a permis de constater la conservation d'un fragment de la seconde phalange dans l'intérieur du moignon.

Il est donc nécessaire, pour que la séparation s'accomplisse spontanément, que l'os subisse un travail de résorption, et il est probable que ce travail n'est pas consécutif à la rétraction annulaire de la peau, mais la précède ou tout au moins lui est contemporain. C'est ce qui résulte de mes deux observations,

[1] J'ai eu l'occasion de revoir la malade trois ans après la publication de son observation dans la *Semaine médicale* (5 sept. 1894). Tous les orteils du pied droit étaient tombés comme s'ils avaient été sectionnés à leur implantation sur le pied, et tous ceux du pied gauche présentaient à leur racine une constriction très apparente qui ne laissait aucun doute sur leur chute ultérieure.

puisque dans l'une, alors que le sillon était encore peu accusé, la radiographie m'a permis de constater que le tissu osseux du troisième orteil avait déjà disparu au point destiné à être plus tard sectionné, et que, dans l'autre, il m'a été possible de traverser avec une épingle, sans rencontrer la moindre résistance, le pédicule encore volumineux de l'orteil atteint.

Mais les lésions du squelette ne sont pas bornées à l'orteil malade, et chez nos deux sujets nous avons observé le raccourcissement et l'épaississement de la masse osseuse du pied avec affaissement de la voûte plantaire. Nous avons, de plus, constaté chez eux des troubles trophiques, sensitifs, vaso-moteurs et moteurs occupant la totalité du membre inférieur, ce qui permet d'admettre que l'aïnhum n'est pas dans tous les cas, comme on le suppose, une affection simplement caractérisée par la lésion d'un orteil.

Comme troubles trophiques, nous avons observé : 1° une atrophie musculaire très appréciable occupant toute la masse des muscles du membre inférieur, y compris ceux de la région fessière ; 2° l'épaississement de la peau sur tout le membre inférieur, surtout accusé au pied. Ridée, chez nos deux malades, sur la face dorsale, comme si elle eût été trop large pour le pied, elle présentait chez l'une d'elles, sur la face plantaire, des plaques épaisses, dures, cornées, sillonnées de profondes craquelures; 3° une altération profonde des ongles : diminution de la résistance, de l'adhérence, atrophie, exfoliation; 4° dans un cas, l'hypertrophie des poils du membre inférieur, surtout accusée sur la face dorsale du pied et plus particulièrement sur l'orteil qui allait être sectionné. Ajoutons qu'à part de rares altérations des ongles notées dans deux ou trois observations, à part un état rugueux et comme velouté de la plante du pied signalé par da Silva chez un seul sujet, à part un état squameux et décoloré de la paume des mains chez un malade observé par Corre et dont les pieds présentaient aussi de la desquamation; à part ces quelques raretés, aucun trouble trophique n'est noté par les différents auteurs qui ont observé l'aïnhum.

Les troubles vaso-moteurs furent caractérisés chez une de mes malades par un abaissement énorme de la température locale avec symptômes passagers d'asphyxie des extrémités et exagération de la sécrétion sudorale; et chez l'autre par une élévation locale de la température du membre atteint d'aïnhum.

Comme troubles sensitifs, nous avons observé : thermo-anesthésie et analgésie d'autant plus prononcées qu'on se rapprochait davantage de l'extrémité libre du pied. Notons, toutefois, que beaucoup d'auteurs signalent la persistance de la sensibilité même au sillon, dont la section serait très douloureuse.

Comme troubles moteurs : démarche incorrecte, mouvements de la jambe raides comme si les articulations avaient perdu leur souplesse ordinaire. Pointe du pied légèrement déviée en dehors.

Enfin nous avons signalé l'abolition des réflexes, peut-être précédée dans un cas par leur exagération [1].

[1]) L'existence et l'importance de ces troubles trophiques, sensitifs, vaso-moteurs et

L'affection, absolument apyrétique et d'un pronostic bénin, a une durée qui oscille entre dix, vingt et même trente ans.

Anatomie pathologique. — Dans le sillon, on constate une modification importante du derme. A sa partie la plus profonde existe un faisceau volumineux de tissu conjonctif dense, sans aucun mélange de fibres élastiques, et d'autant plus accusé qu'on se rapproche davantage du plan médian. Tendu transversalement dans le fond du sillon, il se continue des deux côtés avec le tissu dermique dans lequel il se perd. A son niveau, les glandes sudoripares et les papilles sont écartées et même supprimées dans le point où le faisceau est le plus considérable. Comme le fait remarquer Suchard, ce trousseau fibreux, disposé en demi-cercle dans la partie profonde du derme, paraît se rétracter à la manière d'une cicatrice, entraînant le derme avec lui et comprimant les parties profondes.

Sur l'orteil, considérablement hypertrophié, existe un épaississement notable de l'épiderme avec hypertrophie des papilles dont les vaisseaux sont dilatés et remplis de globules. Les artères de l'hypoderme sont également gorgées de globules et entourées d'une gaine de cellules embryonnaires; les plus volumineuses ont leurs tuniques externe et moyenne épaissies; les veines sont vides pour la plupart; les lymphatiques sont distendus, mais vides.

Le panicule graisseux sous-dermique est très développé; les tissus profonds sont transformés en une masse adipeuse considérable aux dépens des tendons et des ligaments articulaires qui sont presque filiformes. Au niveau du sillon, et parfois sur une certaine étendue en deçà et au delà, le tissu osseux a disparu et est remplacé par un tissu fibreux analogue à celui des cicatrices. Cette transformation peut s'étendre jusqu'aux articulations voisines et intéresser les cartilages articulaires, provoquant parfois de pseudo-ankyloses. Les phalanges au delà du sillon sont rarement intactes; elles subissent, en général, un travail partiel de résorption qui agrandit les cavités de la substance spongieuse. On trouve alors ces cavités remplies de globules graisseux de couleur jaune.

Diagnostic. — L'aïnhum doit être séparé des *amputations congénitales* avec lesquelles quelques auteurs l'ont confondu et semblent encore le confondre (1).

L'affection a une certaine ressemblance avec la *maladie décrite par Mirault, d'Angers* (2), qui s'en distingue, toutefois, par ses longues douleurs prémoni-

moteurs qui n'ont été observés dans aucun autre cas, ce fait que nos deux sujets étaient de petites filles sémites âgées de six et huit ans, alors que l'aïnhum s'observe principalement chez les nègres adultes, peuvent laisser supposer que nos deux malades, bien qu'elles aient présenté une chute spontanée et non congénitale d'un ou de plusieurs orteils, ne rentrent pas dans le cadre de l'aïnhum et constituent peut-être un groupe à part. De nouvelles observations sont nécessaires pour résoudre la question.

(1) Voir pour plus de détails à ce sujet l'article *Amputations congénitales* du même ouvrage où la question du diagnostic des deux maladies est longement exposée.

(2) *Gazette hebdomadaire*, 1865, p. 114.

[de BRUN.]

toires, remarquables par leur ténacité et leurs irradiations jusqu'à la racine du membre; elle s'en distingue aussi et surtout par ce fait que la maladie siégeant non seulement sur les orteils, mais aussi sur les doigts, les déforme, les rend coniques et provoque à la base du cône qui correspond à la base du doigt, un sillon qui ulcère les parties plus qu'il ne les étrangle. En outre, les os restent sains jusqu'à la fin, tandis que dans l'aïnhum ils sont résorbés bien avant que le sillon les ait atteints.

Les troubles vaso-moteurs que nous avons signalés chez une de nos malades pourraient faire croire à l'*asphyxie symétrique des extrémités*. Mais la maladie de M. Raynaud se distingue par ses multiples et successives escarres sèches, longues à se détacher, par sa localisation simultanée tout à la fois aux doigts et aux orteils, par sa marche envahissante, qui diffère singulièrement de la ligature caractéristique de l'aïnhum.

L'aïnhum n'est pas une simple *sclérodermie annulaire*. L'altération et la résorption de la phalange, contemporaines de la lésion cutanée, suffisent, en dehors de toute autre considération, à distinguer les deux maladies l'une de l'autre.

Les troubles trophiques, vaso-moteurs et sensitifs que nous avons signalés chez nos deux malades, ont permis à Zambaco de ranger l'aïnhum dans le cadre de la lèpre, ou tout au moins lui ont fourni ses meilleurs arguments (1). Cependant l'aïnhum s'en distingue très nettement. Si elle peut, dans des cas très rares, mutiler par le procédé de la constriction aïnhumoïde, cette constriction s'accompagne toujours d'ulcérations qui jouent le principal rôle dans la section de l'orteil, et l'on trouve toujours en même temps chez le malade les stigmates incontestables de la lèpre; les observations mêmes citées par Zambaco à l'appui de son opinion ne laissent aucun doute sur ce point (2). Au reste, sauf une seule exception (3), les lépreux présentés par notre savant confrère de Constantinople comme atteints d'aïnhum offraient tous des mutilations aïnhumoïdes des doigts; or, le caractère essentiel de l'aïnhum est de sectionner exclusivement les orteils (4). De plus, jamais l'aïnhum n'a présenté les signes d'infection que l'on constate si souvent dans les périodes initiales de la lèpre; on n'observe chez le malade aucune trace d'éruption ancienne ou récente; on ne constate ni achromie, ni hyperchromie cutanée. Pas d'atrophie musculaire ou de paralysie des bras ou de la face. Les éminences thénar et hypothénar sont normales. Pas de griffe, pas d'anesthésie sur le tronc ou sur les membres

(1) Zambaco-Pacha, L'aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 28 juillet 1896.

(2) De Brun, L'aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? *Bull. de l'Acad. de méd.*, 25 août 1896.

(3) Observation de la négresse Halimé qui est incontestablement un cas de lèpre *presque* exclusivement podique, mais ne saurait être confondue avec l'aïnhum. (Voir Zambaco, *loc. cit.*, p. 125.)

(4) Les observations d'aïnhum, telles que celles de Francisque Guyot et Pineau, dans lesquelles les doigts ont été mutilés, sont des observations d'amputations congénitales.

supérieurs, pas de nodosités sur le trajet des nerfs accessibles au toucher. Toutes ces raisons et d'autres encore, que les limites restreintes de cet article ne me permettent pas de développer, prouvent que l'aïnhum est une maladie qui se distingue nettement de la lèpre.

Essai de pathogénie. — Quelle est la place qui lui revient dans le cadre nosologique? Certains symptômes et en particulier la diminution des réflexes, les troubles trophiques, sensitifs des moteurs que nous avons signalés peuvent être rattachés à une névrite du membre inférieur, névrite dont l'étranglement d'un ou de plusieurs orteils serait une conséquence. En dépit des recherches bactériologiques infructueuses de Le Dantec, cette conséquence est assez singulière pour imposer l'idée de spécificité.

Cette névrite, quel en serait le point de départ? Il est difficile de se prononcer à ce sujet. Notons, toutefois, que des plaies et des contusions des orteils ont été signalées comme cause probable dans un assez grand nombre d'observations; que Shepherd mentionne, quelques semaines avant la maladie, l'apparition d'un petit bouton suivi d'une ulcération au côté externe de l'orteil; que Roy signale formellement un choc violent de l'orteil contre une pierre cinq à six mois avant le début des symptômes; que notre première malade a eu une brûlure de l'orteil, qui a précédé de quelques mois les premières manifestations de la maladie, et notre seconde une épine de ronces qui s'est profondément enfoncée à l'endroit même où quelques semaines plus tard le sillon aïnhumoïde commença à se développer.

Traitement. — Au début, lorsque l'anneau constricteur n'intéresse que les parties superficielles de l'orteil, on peut débrider le sillon par des incisions profondes et perpendiculaires à sa direction. Cette opération, qui a donné deux succès à da Silva Lima, n'est plus indiquée quand la phalange sous-jacente a subi la transformation fibreuse.

Plus tard, lorsque l'affection, de date ancienne, a produit une stricture profonde de la base de l'orteil et que celui-ci n'est plus rattaché au pied que par un pédicule plus ou moins mince, il faut sectionner ce pédicule pour débarrasser le malade de son appendice gênant et douloureux, et faire ensuite, pendant quelques jours, sur la petite plaie d'amputation, un pansement antiseptique.

ALBINISME. — Étym. : *Albinos.*

Anomalie congénitale qui consiste dans la diminution ou même l'absence totale du pigment cutané.

Voir l'article : *Dyschromies.*

ALBINOS. — Étym. : c'est le pluriel du mot espagnol *albino*, venant lui-même de *albo*, blanc, et du latin *albus*.

[*de* BRUN]

C'est donc fautivement qu'on dit un *albinos* pour désigner un sujet affecté d'albinisme ; on devrait dire un *albino*, mais cette faute est consacrée par l'usage.

Voir l'article : *Dyschromies.*

ALEP (Bouton d'Alep).

Furoncle endémique qu'on observe particulièrement dans les régions de l'Oronte, de l'Euphrate et du Tigre, et en certaines villes de ces régions, Diarbékir, Alep, Ofra, etc.

Il ne semble pas qu'on puisse le distinguer de lésions analogues qu'on observe çà et là en Orient, notamment à Biskra, et que, pour cette raison, Ernest Besnier a proposé d'englober sous la désignation générique de boutons d'Orient.

Voir l'article : *Biskra* (*Bouton de Biskra*).

ALOPÉCIES. — Voir l'article ci-contre.

ALOPÉCIES.

Par **L. BROCQ.**

ALOPÉCIES

PRÉAMBULE

Étym. : Ἀλωπεκία, de ἀλωπηξ, renard.

Le mot *alopécie* signifie dans le langage dermatologique actuel *chute générale ou partielle des cheveux ou des poils*, quelles qu'en soient la cause et la localisation : dans la pensée de la plupart des auteurs ce mot s'applique au processus pathologique décalvant pendant qu'il est encore en pleine évolution.

Le mot *calvitie* désigne un fait accompli, une lésion constituée, c'est-à-dire *une absence plus ou moins complète et définitive de cheveux ou de poils.*

L'alopécie n'est donc pas une maladie, c'est purement et simplement un symptôme qui s'observe dans les affections les plus diverses comme étiologie, pronostic et traitement. Les dermatoses qui peuvent s'accompagner d'alopécie ne constituent nullement un groupe naturel, et ce n'est que pour faciliter au praticien un diagnostic différentiel qu'il est souvent appelé à poser que nous nous sommes décidé à introduire dans cet ouvrage l'article que l'on va lire.

En dehors des mots *alopécie* et *calvitie* dont nous venons de donner la signification, on a autrefois fait usage des termes suivants qui sont aujourd'hui à peu près complètement abandonnés : *maderosis*, pour désigner une chute temporaire de cheveux suivie d'une reproduction rapide de lanugo; *phalacrosis*, pour désigner une chute de cheveux commençant par le sommet de la tête; *ophiasis*, chute de cheveux en couronne allant d'une oreille à l'autre; *opisto-phalacrosis*, chute de cheveux vers l'occiput; *hémiphalacrosis*, chute de cheveux unilatérale; *anaphalacrosis*, chute de cheveux allant du front vers le vertex, etc.

On a proposé les classifications les plus diverses pour les alopécies : alopécies partielles, générales; alopécies circonscrites, disséminées; alopécies de cause externe, de cause interne; alopécies naturelles ou physiologiques, morbides; alopécies idiopathiques, symptomatiques; alopécies avec lésions apparentes du cuir chevelu, sans lésions apparentes du cuir chevelu, etc. C'est qu'en effet, les causes des alopécies sont multiples, souvent assez obscures, et l'exposé didactique de tous ces processus morbides, pour la plupart fort complexes et encore mal connus, présente les plus sérieuses difficultés.

Il nous faut néanmoins tenter de grouper toutes ces affections dans un certain ordre pour donner quelques points de repère clairs et précis. Pour y arriver, nous prendrons surtout pour guide l'étiologie et la pathogénie.

DES ALOPÉCIES EN GÉNÉRAL

Deux grandes classes de processus morbides peuvent déterminer la production d'une alopécie :

1° Le follicule pileux est directement intéressé par un agent externe quelconque, physique, chimique, ou vivant : ce dernier agissant par les réactions inflammatoires locales qu'il provoque, ou par les toxines auxquelles il donne naissance.

2° Les altérations du système pileux dépendent d'une action morbide générale, soit accidentelle comme dans les maladies infectieuses proprement dites, soit constitutionnelle comme dans les maladies de la nutrition, soit évolutive comme dans la sénilité, portant sur l'organisme tout entier, et n'intéressant que secondairement en quelque sorte le follicule pileux, ou pour mieux dire ne l'intéressant qu'au même titre que l'épiderme ou que les autres parties constitutives des téguments.

Cette division semble fort nette et de la plus grande précision. Malheureusement quand on veut étudier dans leurs détails les processus décalvants, on s'aperçoit qu'ils sont loin d'être simples. Quand on prend un cas particulier, et que l'on s'efforce d'en préciser la pathogénie, quelque clair qu'il paraisse au premier abord, la complexité des influences étiologiques qui le gouvernent éclate bientôt avec la dernière évidence.

Prenons par exemple l'alopécie traumatique qui résulte d'un coup directement porté sur le crâne : le follicule pileux peut être mécaniquement détruit en même temps que les tissus cutanés : il y a plaie contuse qui guérit peu à peu en laissant une alopécie cicatricielle définitive : ce cas est de la plus grande simplicité. Mais si le coup a été moins violent, si les tissus n'ont pas été complètement désorganisés, il peut néanmoins survenir dans certains cas une plaque d'alopécie glabre, plus ou moins arrondie ou ovalaire, peladoïde d'aspect, qui résulte sans doute d'une sorte de sidération de la papille pileuse consécutive au choc, sidération dans laquelle les modifications subies par le système nerveux jouent très probablement un rôle important. Ce cas n'est donc déjà plus aussi simple que le précédent.

C'est que, lorsqu'il s'agit d'un organisme aussi complexe que celui de l'être vivant, il est bien difficile d'avoir affaire à des maladies absolument pures et à étiologie une.

Même quand on se trouve en présence d'alopécies parasitaires typiques, d'alopécies présentant comme cause en apparence univoque les parasites végétaux les mieux différenciés, ceux qui sont en quelque sorte les prototypes du parasitisme, on est obligé de tenir compte dans une mesure considérable de cet autre élément dont l'importance paraît de jour en jour plus grande aux yeux des cliniciens, *du terrain*.

Quand on a eu découvert les maladies parasitaires à parasites végétaux du

cuir chevelu, le favus et la trichophytie, on a eu pendant quelque temps un grand espoir, celui de pouvoir les guérir rapidement, puisqu'on en connaissait désormais la cause. Or, on s'est bien vite aperçu que les parasiticides les plus efficaces ne peuvent arriver à guérir en peu de temps par leur simple application un cheveu trichophytique ou favique. Certes, il y en a bien comme la teinture d'iode, comme certains composés mercuriaux, sulfureux, cadiques, etc., qui, constamment tenus en contact avec les points malades, semblent favoriser la guérison. Mais en réalité pour avoir des résultats rapides et définitifs dans ces cas, il faut ou bien détruire le follicule comme on le fait par l'huile de croton ou par l'électrolyse en créant des alopécies irrémédiables, ou bien faire le vide autour du foyer infecté en employant l'épilation méthodique, en ôtant ainsi tout aliment au parasite, et en modifiant par suite le terrain local. Or, l'expérience a prouvé que les sujets guérissent encore plus vite quand on modifie en outre leur organisme d'une manière générale par le grand air et par le séjour à la campagne.

Si nous passons des alopécies à parasites végétaux bien définis aux alopécies microbiennes, cette influence du terrain devient encore bien autrement importante, et l'on reste quelque peu déconcerté quand on songe d'une part aux espérances que les découvertes bactériologiques récentes ont fait naître dans l'esprit du public, et d'autre part à la quasi nullité des moyens thérapeutiques nouveaux qu'elles nous ont apportés jusqu'ici. Il est vrai qu'on est encore autorisé à concevoir de grandes espérances. Certes il est logique de se dire qu'en supprimant le microbe causal on supprimera la maladie; il est rationnel de chercher dans cette voie la guérison d'alopécies encore incurables ou tout au moins fort difficiles à enrayer dans leur marche; en réalité il est on ne peut plus malaisé de supprimer des microbes qui pullulent dans les follicules, et l'étude de la plupart des autres affections microbiennes nous montre que pour triompher de ces ennemis il faut — ou bien détruire brutalement bacilles et tissus comme on le fait pour le lupus, ce qui ne serait plus logique dans le cas actuel puisqu'on produirait ainsi des alopécies cicatricielles étendues et définitives, alors qu'on cherche au contraire à empêcher l'alopécie de s'établir — ou bien modifier le terrain local par l'hygiène de la chevelure, par l'emploi de certains topiques appropriés, et le terrain général en changeant les conditions d'existence du sujet, comme on le fait pour la tuberculose viscérale, afin de le rendre impropre à la culture du microbe.

Mais ce n'est pas tout, et fort souvent le terrain peut être de beaucoup l'élément pathogène le plus important, comme dans les convalescences des maladies aiguës, dans les cachexies, etc. Peut-être même l'état général du sujet est-il parfois l'unique cause de certaines alopécies : il semble néanmoins que même alors il y ait presque toujours aussi une influence microbienne qui intervienne, précipitant ainsi la chute des poils, déterminant des éruptions du cuir chevelu, etc.

Comment pourrait-on nier cette influence considérable du terrain dans la

plupart des faits, quand on voit les alopécies les plus vulgaires comme celles que l'on décrit sous les noms d'alopécies prématurées idiopathiques et d'alopécies séborrhéiques gouvernées en quelque sorte dans leurs maxima et leurs minima par les deux grandes mues physiologiques annuelles hivernales et automnales?

Ces quelques considérations permettent de comprendre que dans la majorité des cas les conditions pathogéniques des alopécies sont éminemment complexes. Pour arriver à les classifier, on est dès lors obligé d'analyser minutieusement les causes multiples qui président à leur développement, de rechercher quelle est celle dont l'influence semble être prépondérante, et que depuis quelque temps nous avons l'habitude de désigner sous le nom de *dominante étiologique*. C'est cette dominante étiologique qui doit fixer la nature réelle de l'alopécie. Malheureusement, il n'est pas toujours facile de la préciser; parfois même, deux ou plusieurs influences étiologiques paraissent avoir une égale importance, et l'on ne sait vraiment dans quel groupe ranger l'affection.

On va voir par ce qui va suivre que toutes ces difficultés sont des plus réelles.

Classification étiologique et pathogénique des alopécies.

A. *Alopécies traumatiques.* — Il n'y a en somme qu'une seule variété d'alopécie dont la pathogénie soit une et pure, c'est l'*alopécie de cause mécanique*, celle qui résulte soit de l'avulsion pure et simple du poil comme dans l'épilation, soit d'une action destructive directe du follicule pileux par un agent extérieur quelconque, feu, corps chimique caustique, électrolyse, corps contondant, etc.

Toutes les autres alopécies sont plus ou moins complexes dans leur nature, et c'est, ainsi que nous venons de le dire, d'après leur dominante étiologique que l'on doit les classifier.

Nous avons déjà vu que le simple choc traumatique, quand il ne produit pas de plaie contuse, peut déterminer une alopécie locale pseudo-peladique au point touché, et que, dans ce cas, en dehors de son action directe, le traumatisme agit très probablement sur la nutrition du follicule pileux par l'intermédiaire du système nerveux.

Il en est sans doute de même pour certains autres agents physiques, au premier rang desquels il convient de placer les rayons X, dont la singulière action sur le système pileux est peut-être due à leur faculté de produire sur les tissus à la fois des altérations chimiques et des troubles nutritifs.

B. *Alopécies causées par des parasites végétaux bien définis.* — A côté de cette première grande classe d'agents décalvants physiques et chimiques de

cause externe, on doit ranger les *parasites végétaux bien définis* tels que l'achorion Schœnleinii (favus), le microsporon Audouini (teigne de Gruby-Sabouraud), les trichophytons (teignes tondantes). On doit tenir compte de deux éléments principaux dans la pathogénie des alopécies qui en dépendent : l'un, de beaucoup le plus important, surtout quand il s'agit du favus, le *parasite*, l'autre, d'assez minime valeur, le *terrain*, quoique dans l'histoire des microsporons et des trichophytons il joue un rôle relativement assez considérable, comme le prouve la guérison plus facile des malades dès qu'on les soumet à de bonnes règles d'hygiène et à l'action du grand air; comme le prouve surtout la disparition spontanée de la plupart de ces affections quand le sujet arrive à l'âge adulte.

C. *Alopécies d'origine microbienne.* — Nous arrivons maintenant aux *alopécies microbiennes*, c'est-à-dire aux alopécies dans lesquelles les microbes ou mieux leurs toxines jouent un rôle pathogène. Cette classe est certainement des plus importantes, mais son étude ne date que d'hier, et elle est encore fort mal connue. Certes il est probable, comme l'a dit Sabouraud, qu'il y a des alopécies peladiques qui reconnaissent cette origine; il est possible qu'il y ait des microbes qui interviennent dans la production des alopécies dites séborrhéiques, ainsi que dans la plupart des chutes de cheveux qui se relient aux affections locales du cuir chevelu; mais, à notre grand regret, nous ne trouvons pas que les travaux auxquels nous faisons allusion aient encore suffisamment subi l'épreuve du temps et des expériences de contrôle pour que nous puissions dans cet ouvrage didactique les considérer comme étant des vérités établies. Nous nous contenterons donc de signaler cette grande classe d'alopécies en spécifiant qu'elle est en voie de constitution scientifique. En tous cas, bien qu'il ne nous soit pas encore permis de préciser dans ces affections le rôle réel du microbe et de ses toxines d'une part, d'autre part l'influence du terrain sur lequel il évolue, il nous semble que nous pouvons dès maintenant déclarer que les prédispositions personnelles héréditaires ou acquises de l'individu ont une importance capitale dans ces alopécies, qu'elles doivent même souvent constituer la véritable dominante étiologique.

D. *Alopécies consécutives à des états morbides locaux.* — Il est probable que les *alopécies qui se relient aux états morbides locaux* du cuir chevelu, ou pour mieux dire aux dermatoses de cette région, devront dans un avenir plus ou moins prochain rentrer presque toutes dans la classe précédente.

Il y en aura néanmoins très probablement quelques-unes qui échapperont à cette annexion, et que l'on regardera toujours comme étant sous la dépendance de troubles de la nutrition locale des tissus : les sclérodermies en plaques et les atrophies propres du derme en sont, à l'heure actuelle, les types les plus achevés.

D'ailleurs il faut distinguer au point de vue de leur mode pathogénique deux grandes classes d'affections cutanées décalvantes :

a. La première est composée de dermatoses qui semblent n'agir que d'une manière locale ou directe sur le follicule pileux : telles sont l'eczéma, le psoriasis, le lichen plan, etc.

b. La deuxième comprend des maladies cutanées qui agissent à la fois par l'éruption locale et par les modifications générales qu'elles font subir à l'organisme tout entier : l'érysipèle est le prototype de ce groupe qui renferme la plupart des fièvres éruptives et des grandes dermatoses, en particulier les érythrodermies exfoliantes généralisées dans lesquelles les phanères sont profondément touchés par un processus éminemment complexe.

E. *Alopécies dépendant d'états morbides généraux.* — Ces faits nous conduisent tout naturellement à parler des alopécies qui semblent dépendre de certains états généraux morbides de l'organisme, lesquels retentissent sur la formation et le développement du système pileux au même titre que sur l'économie tout entière qu'ils dépriment, et par l'entrave qu'ils apportent à la nutrition des tissus. La peau et ses annexes subissent la loi commune; les ongles présentent des striations transversales plus ou moins profondes; les cheveux sont frappés de mort momentanée et tombent.

Voici d'ailleurs quel est le mécanisme suivant lequel se produit d'ordinaire la chute du poil dans toutes les alopécies qui ne dépendent pas d'une affection propre de la papille ou du follicule. Pour l'exposer nous prendrons pour guide les travaux de Sabouraud [1].

Mécanisme intime de la chute du poil. — Quand la papille pileuse est frappée de mort, soit par suite des mues physiologiques auxquelles nous sommes soumis, soit par suite d'une infection générale de l'organisme, comme à la suite des grandes pyrexies, etc., « la saillie piriforme qu'elle fait dans le fond de l'infundibulum pilaire s'efface et le puits pilaire reprend exactement la forme d'un doigt de gant. En même temps le bulbe pilaire subit des transformations. Sa racine bulbeuse perd de son diamètre, comble sa cavité et prend une forme grossièrement analogue à celle d'un navet. Enfin sur tout son pourtour, les cellules dernières nées du cheveu s'emboîtent avec celles du revêtement épidermique du follicule. Examinée à ce moment sur des coupes verticales, la racine pilaire paraît hérissée de denticulations emboîtées dans de semblables denticulations inverses de l'épiderme folliculaire.

« Ainsi maintenu en place, quoique privé de son point d'attache normal (la papille qui a disparu), le cheveu s'élève progressivement dans le follicule jusqu'à ce qu'il arrive à son orifice cutané, alors il tombe ». Il présente à son extrémité une sorte de boule blanche, sèche, cornée, non succulente, qui n'adhère nullement à la peau quand on la pose sur elle : c'est ce qu'on appelle le poil à bulbe plein.

« Pendant ce temps le puits pilaire adosse ses parois à elles-mêmes et apparaît sur les coupes comme un bourgeon plein épithélial. »

[1] Sabouraud, *in Traité de la syphilis* par le professeur A. Fournier, t. I, p. 407.

Quand, au contraire, l'atrophie de la papille pileuse se produit lentement, progressivement, elle donne naissance pendant un certain temps à un cheveu altéré, presque toujours irrégulièrement formé, ou atrophié dans une étendue variable qui d'ordinaire va de 1 à 10 millimètres. « Dans ce cas l'atrophie porte sur tous les éléments constitutifs du cheveu, l'écorce et la moelle. Les cellules corticales sous-cuticulaires ont perdu presque toutes leurs granulations pigmentaires : elles deviennent jaunâtres et homogènes. Les cellules médullaires s'atrophient semblablement jusqu'à cesser d'être, et le canal médullaire disparaît. En même temps, le cheveu, de haut en bas, subit une forte diminution de diamètre, voire reconnaissable à l'œil nu sur les cheveux les plus frappés[1] ».

Telles sont les lésions banales que subissent les poils dans les alopécies vulgaires. Nous devions en donner la description générale pour ne pas être obligés d'en reparler à chaque instant à propos des diverses variétés d'alopécie, que nous allons passer en revue dans cet article.

Complexité des alopécies dépendant des états morbides généraux. — La complexité du processus pathologique est ici des plus variées, et il suffit pour la faire toucher du doigt de rappeler que ces états généraux sont fort souvent consécutifs à des infections microbiennes, à des lésions d'organes, à de la dépression nerveuse, à une alimentation défectueuse, à des éliminations imparfaites, ou même à de simples prédispositions héréditaires ou acquises. Parfois le séjour au lit vient faciliter la chute des cheveux par la position constante de la tête sur l'oreiller, par l'absence plus ou moins prolongée des soins d'hygiène de la chevelure. En outre, le cuir chevelu, ainsi intéressé, s'infecte fréquemment, pour ne pas dire toujours, de dermatoses locales, sans doute microbiennes.

Cet énorme groupe peut être subdivisé de la manière suivante :

a. *Alopécies tenant à des affections viscérales.* — On voit fréquemment les femmes atteintes de maladies de l'utérus et de ses annexes perdre les cheveux en abondance; il en est de même dans les affections du tube digestif.

b. *Alopécies tenant à des maladies générales aiguës graves.* — Il est de notion vulgaire qu'à la suite de maladies générales acquises graves, telles que la fièvre typhoïde, les cheveux tombent en grande abondance, souvent même en totalité. Il en est parfois de même à la suite des accouchements, des opérations chirurgicales, etc.

c. *Alopécies tenant à des états pathologiques généraux chroniques.* — Les états pathologiques généraux chroniques tels que les anémies, la chlorose, le diabète, la phtisie, le cancer, le myxœdème, la syphilis, la lèpre, les intoxications diverses, etc., en agissant d'une manière désastreuse sur l'économie tout

[1] Sabouraud, *loc. cit.*

entière, peuvent provoquer des chutes de cheveux plus ou moins lentes ou rapides, presque toujours diffuses.

Mais que de remarques à faire encore à propos de cette classe d'alopécies! Nombre de ces affections, en dehors de leur action générale sur l'économie, peuvent provoquer la chute des poils par des lésions locales développées sur les régions velues, telles la tuberculose, la syphilis, la lèpre, pour ne parler que des plus connues.

d. *Alopécies d'origine nerveuse.* — Les alopécies d'origine nerveuse constituent un groupe encore fort mal défini, mal étudié, et dont on ne distingue pas nettement les contours, car il est en quelque sorte noyé dans les pelades. Cependant les faits expérimentaux et l'observation clinique prouvent qu'il existe.

e. *Alopécies médicamenteuses.* — Les alopécies médicamenteuses dont naguère encore on ne soupçonnait pas l'existence, et dont les recherches récentes sur les propriétés de l'acétate de thallium ont démontré la réalité, viennent tout naturellement se placer à côté des alopécies par intoxication générale de l'économie.

f. *Alopécies dépendant de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises.* — En dehors de ces affections générales et de ces intoxications accidentelles, il y a toute une série d'états généraux dépendant de troubles permanents de la nutrition, tenant à des prédispositions soit héréditaires, soit acquises, qui peuvent eux aussi provoquer des alopécies à allures assez mystérieuses, mais que l'on a à l'heure actuelle de plus en plus tendance à ranger purement et simplement dans les alopécies microbiennes.

Comme nous l'avons dit plus haut, le rôle pathogène des microbes dans ces affections est à l'étude : il demande encore de longues et patientes recherches; mais pourra-t-on jamais arriver à résoudre d'une manière définitive, dans les cas dont nous parlons, l'obscur problème de la prépondérance pathogène du microbe ou du terrain chez un individu donné?

Quoi qu'il en soit, voici comment on peut à l'heure actuelle classer ces alopécies :

α. Les *alopécies congénitales*, groupe mal composé et fort incohérent, qui comprend tout un ensemble de faits complexes dépendant pour la plupart de malformations d'origine probablement fort diverses; certaines semblent reconnaître pour cause des maladies congénitales;

β. L'*alopécie sénile*, que la plupart des auteurs considèrent comme une des expressions de la déchéance subie par tout l'organisme à mesure que survient la vieillesse;

γ. Ce que l'on a appelé l'*alopécie prématurée idiopathique* forme aujourd'hui des plus discutées, et qui peut être définie d'un mot : une alopécie sénile extraordinairement précoce;

δ. L'*alopécie séborrhéique vraie*, affection des plus difficiles à classer et à

comprendre à l'heure actuelle, qui serait exclusivement due, comme nous l'avons dit plus haut, d'après Sabouraud, à des infections microbiennes, mais dans laquelle les prédispositions individuelles jouent certainement un rôle des plus importants.

Telles sont les grandes lignes du tableau d'ensemble des alopécies. Cette vue générale est assez séduisante au premier abord, et l'on est vraiment tenté d'adopter d'une manière définitive cette classification rigoureusement étiologique.

Malheureusement il est facile de voir que, dans l'état actuel de la science, on ne saurait préciser avec assez de netteté la dominante étiologique de quelques-unes des alopécies les plus importantes pour pouvoir les ranger avec ombre de raison légitime dans une classe plutôt que dans une autre. Que faire de la pelade ancienne par exemple? On a compris sous ce nom des alopécies qui très probablement reconnaissent une cause nerveuse, d'autres qui sont sans doute spéciales et d'origine microbienne : tout ce groupe est en voie de démembrement et d'étude : sommes-nous autorisés à être précis à son égard? à établir des catégories nettement définies sur ses ruines? Nous ne le pensons pas. Certes nous pouvons déjà en éliminer quelques alopécies actuellement classées, telles que les alopécies peladoïdes post-traumatiques, post-furonculeuses et post-impétigineuses; mais, pour tous les autres faits qui y ont été rangés, nous sommes encore obligés de conserver ce groupe d'attente en indiquant les diverses formes morbides qu'on commence à soupçonner dans ce *caput mortuum*.

Même remarque pour les alopécies séborrhéiques. Nous savons dès maintenant qu'il faut distinguer les alopécies qui s'accompagnent de simple sécrétion graisseuse du cuir chevelu, la séborrhée grasse vulgaire, des diverses dermatoses inflammatoires du cuir chevelu décrites sous le nom d'eczémas séborrhéiques, auxquelles Audry et moi nous avons donné jusqu'à plus ample informé le nom défectueux de séborrhéides, et qui peuvent compliquer ou non la séborrhée grasse vulgaire. Ces dernières affections sont très probablement parasitaires. La séborrhée elle-même reconnaîtrait une origine microbienne d'après Sabouraud; cet auteur a décrit un microbacille qui pullule sur les cuirs chevelus atteints de ce trouble de sécrétion. Quel est le rôle causal de ce microbacille? Est-il vraiment un agent pathogène de premier ordre, ou bien doit-on admettre que ces alopécies et que la sécrétion séborrhéique elle-même, qui s'exaspèrent d'ailleurs de la manière la plus évidente suivant l'état du système nerveux, suivant les fluctuations des mues annuelles, dépendent surtout de l'état général du sujet et de ses prédispositions? Est-on autorisé en partant de ces principes à ranger dans une même grande famille les trois alopécies presque identiques dans leurs localisations et leur évolution que l'on a appelées les alopécies séborrhéique, prématurée idiopathique et sénile? Toutes ces questions sont encore à l'étude et ne peuvent être tranchées *ex professo* dans cet ouvrage.

[L. BROCQ.]

En réalité, pas plus pour les alopécies que pour l'ensemble des dermatoses, il n'est pas possible à l'heure actuelle de proposer au public médical une classification précise et irréprochable fondée sur l'étiologie et sur la pathogénie.

Aussi ne donnons-nous le tableau d'ensemble suivant des alopécies qu'avec une certaine répugnance, bien que nous nous soyons efforcés d'y tenter une classification naturelle de ces affections, tout en y adoptant un mode de groupement tout à fait terre à terre, facile à comprendre et qui permettra au praticien d'arriver avec rapidité et commodité au renseignement dont il aura besoin.

Nous distinguons trois grands groupes d'alopécies :

I. *Les alopécies traumatiques directes*;

II. *Les alopécies qui dépendent d'une maladie locale du cuir chevelu ou du poil*;

III. *Les alopécies qui semblent dépendre d'états généraux.*

Cette division a le mérite d'être simple et précise en apparence. Malheureusement le vice radical que nous venons de signaler éclate en divers points, et nous ne cherchons pas d'ailleurs à le dissimuler. C'est ainsi que, nous l'avons dit, la classe des pelades est informe; c'est ainsi qu'on trouve l'alopécie séborrhéique, l'alopécie prématurée idiopathique et même l'alopécie sénile à la fois dans le IIe et IIIe groupe.

La place qu'occupent les eczémas séborrhéiques est des plus discutables; nous pourrions tout aussi bien les mettre à côté des eczémas et des psoriasis.

Il est possible que la kératose pilaire soit une folliculite microbienne, mais peut-être aussi est-elle surtout due à une prédisposition individuelle, et devrait-elle être rangée dans le IIIe groupe à côté des alopécies congénitales, etc., et ainsi de suite.

On voit donc combien est imparfait notre mode de groupement : nous n'avons qu'une excuse, c'est de ne pas nous dissimuler ses défauts et de ne l'adopter que pour la facilité des recherches.

TABLEAU D'ENSEMBLE DES ALOPÉCIES

I. Alopécies traumatiques directes.	1° Alopécies par avulsion des cheveux ou des poils.	Épilation thérapeutique. Trichomanie.
	2° Alopécies par frictions	Alopécie par frottement des enfants en bas âge. Alopécies des femmes par objets de toilette. Alopécie par grattage.
	3° Alopécies par destruction directe du follicule pileux ou par action en masse sur les téguments d'un agent vulnérant quelconque. . .	Alopécie par action d'un corps contondant. Alopécie par caustiques chimiques. Alopécie par électrocautère ou thermocautère. Alopécie par électrolyse. Alopécie par rayons X.

- **II. Alopécies dépendant d'une maladie locale du cuir chevelu.**
  - A. Alopécies dépendant d'une mauvaise hygiène locale du cuir chevelu.
  - B. Alopécies causées par les parasites végétaux connus . . . . .
    - 1° Teigne tondante Gruby-Sabouraud.
    - 2° Les trichophyties.
    - 3° Les favus.
  - C. Alopécies causées par des maladies propres des poils dont la nature n'est pas encore bien connue . . . . . .
    - *a.* Trichorrhexis nodosa.
    - *b.* Trichoptilose.
    - *c.* Monilethrix.
  - D. Alopécies causées par des maladies locales du cuir chevelu dont la cause première n'est pas encore tout à fait bien connue. . . . .
    - *a.* L'alopécie est le symptôme majeur de la dermatose et le parasitisme joue très probablement un rôle important dans sa pathogénie . . . . .
      - 1° Les pelades
        - *a.* Pelades en aires vraies.
        - *b.* Ophiasis.
        - *c.* Pelades décalvantes.
      - 2° Les séborrhées.
        - *a.* Alopécie sénile (??).
        - *b.* Alopécie prématurée idiopathique (?).
        - *c.* Séborrhée grasse proprement dite (?).
        - *d.* Les eczémas séborrhéiques. .
          - α. Pityriasis capitis (eczéma séborrhéique pityriasique).
          - β. Eczéma séborrhéique circiné.
          - γ. Ecz. séborr. psoriasiforme.
          - δ. Ecz. séborr. eczématisé.
      - 3° Les folliculites destructives du follicule pileux. . .
        - *a.* Folliculites dépilantes disséminées.
          - α. Variole, syphilis, acné atrophique.
          - β. Folliculites atrophiantes compliquant les eczémas séborrhéides.
          - γ. Kératose pilaire.
        - *b.* Folliculites dépilantes agminées .
          - α. Pseudo-pelade.
          - β. Sycosis lupoïde.
          - γ. Acné décalvante.
    - *b.* L'alopécie n'est qu'un épiphénomène ou qu'un des symptômes de la maladie. . .
      - 1° Affections paraissant agir d'une manière purement locale. . .
        - Eczéma, psoriasis, lichen ruber plan.
        - Lupus érythémateux, lupus vulgaire, morphée.
        - Atrophies cutanées, loupes et hématomes, impétigo.
        - Furoncles.
      - 2° Affections agissant à la fois par l'éruption locale et par les modifications générales qu'elles impriment à l'organisme
        - Érysipèle, herpétides malignes exfoliatives.
        - Érythème desquamatif scarlatiniforme.
        - Dermatite exfoliative généralisée, pityriasis rubra.
        - Pemphigus foliacé, mycosis fongoïde.
        - Lèpre (?), syphilis (?).

[L. BROCQ.]

- III. Alopécies semblant dépendre d'états généraux.
  - A. Alopécies dépendant de maladies intercurrentes définies ou d'intoxications. . .
    - 1° Maladies générales aiguës . .
      - *a.* Opérations chirurgicales, accouchements.
      - *b.* Rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, grippe (influenza), fièvres éruptives, etc.
    - 2° États pathologiques généraux chroniques. . .
      - Anémie, chlorose, diabète, phtisie, cancer, myxœdème, syphilis, lèpre, intoxications.
    - 3° Affections du système nerveux général.
    - 4° Intoxications médicamenteuses.
    - 5° Affections d'organes . . . . .
      - Utérus, estomac, intestins et les annexes, etc.
  - B. Alopécies dépendant de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises (hérédité, mauvaise hygiène) . .
    - 1° Alopécie congénitale. . . . . .
      - *a.* Alopécie congénitale essentielle primitive . .
        - circonscrite.
        - diffuse.
      - *b.* Alopécies congénitales secondaires à d'autres processus pathologiques subis *in utero*. . . . . .
        - Nævi.
        - Aplasie moniliforme des cheveux.
        - Pelades congénitales (?).
    - 2° Alopécie sénile.
    - 3° Alopécie prématurée idiopathique par mauvaise hygiène générale et par prédisposition héréditaire.
    - 4° Alopécie séborrhéique (?).

Nous allons passer successivement en revue ces diverses variétés d'alopécies. Nous décrirons complètement celles auxquelles nous ne consacrons pas d'articles spéciaux dans cet ouvrage : nous nous bornerons pour les autres à en présenter un schème descriptif des plus restreints, permettant d'en poser le diagnostic différentiel, et cela afin de préciser les idées des praticiens qui, se trouvant en présence d'un cas donné, voudront consulter ce livre pour y trouver des points de repère.

Voici donc le plan de cet article :

I. Alopécies traumatiques (description complète).

II. Alopécies dépendant d'une maladie locale du cuir chevelu.

A. *Alopécies par mauvaise hygiène locale du cuir chevelu* (description complète).

B. *Alopécies parasitaires définies* :

1° *Teigne tondante Gruby-Sabouraud* (schème) ;

2° *Trichophyties* (schème) ;

3° *Favus* (schème).

C. *Alopécies dépendant des maladies propres du poil dont la nature n'est pas encore bien connue* (schème).

D. *Alopécies causées par des maladies locales du cuir chevelu dont la cause première n'est pas encore tout à fait bien connue.*

a. *L'alopécie est le symptôme majeur de la dermatose :*

1° *Les pelades* (schème) ;

2° *Les séborrhées* (schème);

3° *Les folliculites destructives du follicule pileux* (schèmes).

b. *L'alopécie n'est qu'un épiphénomène ou qu'un des symptômes de la maladie : — Alopécies se rattachant aux affections cutanées vulgaires.*

Nous parlerons surtout de celles qui dépendent : du lichen ruber; du lupus érythémateux; de la sclérodermie en plaques; de la dermatite herpétiforme; de l'impétigo; du furoncle et de l'anthrax; de l'érysipèle; des érythrodermies exfoliantes (schèmes).

III. Alopécies semblant dépendre d'états généraux.

A. *Alopécies dépendant de maladies intercurrentes définies ou d'intoxications :*

1° Maladies aiguës générales (description complète);
2° Maladies chroniques générales (description complète);
3° Syphilis (schème);
4° Affections du système nerveux (description);
5° Intoxications médicamenteuses (description).

B. *Alopécies dépendant de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises :*

1° Alopécie congénitale (description complète);
2° Alopécie sénile (description complète);
3° Alopécie prématurée idiopathique (description complète);
4° Alopécie dite séborrhéique (?).

Tel est le programme que nous allons nous efforcer de remplir.

CARACTÈRES DISTINCTIFS DES DIVERSES ALOPÉCIES

I

ALOPÉCIES TRAUMATIQUES DIRECTES

Nous donnons le nom d'*alopécies traumatiques directes* aux alopécies qui sont le résultat de l'avulsion directe des cheveux, ou de l'usure des poils par le frottement, ou de l'action directe d'un agent extérieur nuisible. Nous désignons sous le nom d'*alopécie traumatique indirecte* les chutes de cheveux consécutives à un coup ou à une blessure quand le traumatisme agit sur un tronc nerveux, ou sur les extrémités nerveuses. Ces alopécies doivent en effet être rattachées comme aspect clinique et peut-être comme pathogénie aux variétés d'alopécie peladoïdes qui reconnaissent pour cause une origine nerveuse.

Les alopécies traumatiques directes se subdivisent en trois groupes :

A. *Alopécies par avulsion des cheveux ou des poils.* — B. *Alopécies par frictions.* — C. *Alopécies par traumatisme direct des téguments.*

A. — **Alopécies par avulsion des cheveux ou des poils.**

L'épilation thérapeutique rentre dans cette classe; on doit également y ranger cette curieuse manie qu'ont certaines personnes d'arracher constamment les cheveux et les poils en certains points du corps ou du cuir chevelu. C'est la trichomanie d'E. Besnier, la trichotillomanie de Hallopeau [1].

Le caractère pathognomonique de cette variété d'alopécie est l'absence de toute lésion apparente du cuir chevelu ou des cheveux : elle diffère de la pelade vraie par l'absence de cheveux en *point d'exclamation*, des alopécies peladoïdes telles que les alopécies post-traumatiques par l'absence de cheveux fragiles ou peu adhérents à la périphérie de la plaque dénudée. Comme il s'agit dans ce cas de lésions existant depuis un certain temps, on aperçoit presque toujours des cheveux en train de repousser qui criblent la surface de la plaque de petits points noirâtres. Elle diffère de la teigne tondante de Gruby-Sabouraud en ce qu'il n'y a point de gaines blanchâtres autour des poils, et en ce que le cuir chevelu n'a pas de teinte grisâtre. Elle diffère des trichophyties par la disposition générale de la lésion, par l'absence totale de cheveux enchâssés dans le derme et infiltrés de trichophyton.

Il faut pouvoir porter un diagnostic précis par le simple examen objectif ou microscopique, et il ne faut pas compter sur les renseignements fournis par le sujet, car il arrive assez souvent que les malades atteints de cette manie cherchent à égarer le médecin. Ce sont pour ainsi dire toujours des déséquilibrés du système nerveux et souvent des dégénérés héréditaires : on relève fréquemment chez eux les stigmates de l'hystérie.

B. — **Alopécies par friction.**

Cette classe comprend deux sous-variétés : *a* les *alopécies par frottements* qui s'observent chez les enfants en bas âge, et chez les femmes par suite de l'abus des peignes ou des épingles à cheveux; *b* les *alopécies par grattages* qui s'observent chez les personnes atteintes de prurit intense et persistant des régions velues.

a. L'*alopécie par frottement des enfants en bas âge* s'observe surtout à la région occipitale inférieure chez les enfants débiles, hydrocéphales; elle résulte du frottement constant de la nuque sur le traversin : parfois cependant, mais fort rarement, on l'a observée aux bosses pariétales. Elle a

[1] E. Besnier; Hallopeau, *Annales de dermatol. franç.*, 1889, p. 440 et 1894, p. 541.

été bien étudiée par Variot [1] sous le nom de pseudo-alopécie des enfants.

Elle occupe d'ordinaire une zone circulaire correspondant à la partie supérieure de l'occipital : elle est limitée en bas par une collerette de cheveux, à concavité supérieure, s'étendant de la nuque vers les régions mastoïdiennes ; en haut, elle empiète un peu sur la suture lambdoïde ; sur les côtés, elle s'étend jusqu'aux bosses pariétales. Les limites sont presque toujours assez précises en bas, tandis qu'en haut et sur les côtés la transition vers le cuir chevelu sain se fait graduellement. Vers les bosses pariétales il est commun de voir des cheveux écourtés, comme s'ils avaient été cassés à mi-longueur par le frottement. Le grand caractère objectif de cette variété est qu'avec un peu d'attention on aperçoit à l'œil nu et à la loupe sur les plaques en apparence glabres de nombreux follets, courts, fins, peu pigmentés, et qu'au microscope les follicules pileux sont sains, nullement atrophiés.

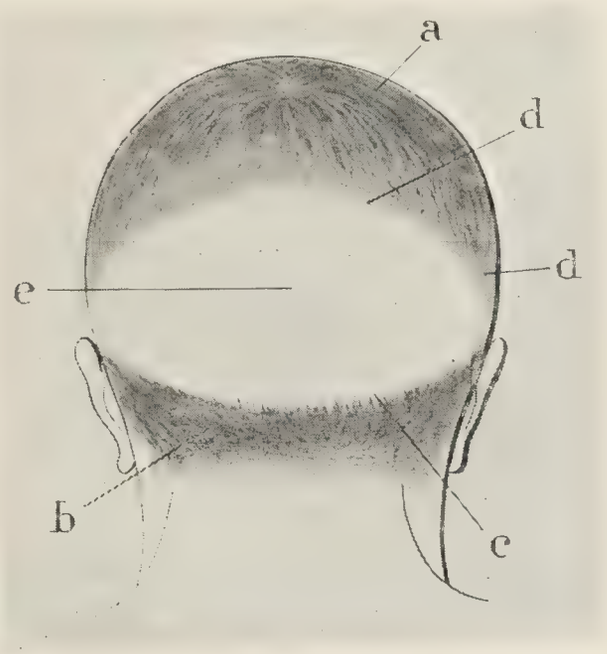


Fig. 38. — *Alopécie par frottement, des enfants en bas âge.*
a, cuir chevelu sain. — *b*, bande occipitale de cheveux conservés. — *c*, bord inférieur de la plaque alopécique : il est assez nettement arrêté. — *d*, *d*, bords supérieur et latéraux un peu flous, montrant que la transition des parties saines aux parties malades se fait d'une manière insensible. — *e*, plaque alopécique occipitale ovalaire à grand axe transversal.

Malgré l'opinion de Parrot et de Bouchut qui pensaient que les sueurs profuses étaient une des causes de cette pseudo-alopécie, il est vraisemblable qu'elle dépend surtout des frottements. En effet à la périphérie des plaques on trouve des poils cassés et comme usés ; d'ailleurs la tête reposant constamment sur l'oreiller, les cheveux ne sont jamais en contact avec l'air et la lumière, et ils sont sans cesse soumis à une assez forte pression. Toutes ces raisons se combinent pour en amener la décoloration et en empêcher le développement.

b. Chez les femmes, les *alopécies par frottements* existent surtout vers le vertex, un peu au-dessus de la région occipitale. Elles dépendent presque toujours aussi de causes multiples : d'abord et avant tout de la pression directe des peignes, et malheureusement dans ces derniers temps les modes nouvelles ont généralisé l'emploi de ces objets de toilette : les femmes en portent d'ordinaire quatre, l'un sur le vertex vers l'occiput, un autre sur le vertex vers le front, deux vers les tempes pour faire « bouffer leurs cheveux » ; elles multiplient ainsi les points de pression et facilitent de plus en plus la formation

[1] Variot, *Observations et réflexions sur la pseudo-alopécie et sur les escarres occipitales des jeunes enfants. Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 mai 1891, p. 255.

des alopécies temporales et sinclpitales auxquelles elles sont sujettes; les autres causes mécaniques qui interviennent pour les développer sont le rattachement de tous les cheveux au sommet de la tête, ou le port de perruques locales en ce point, car elles étouffent le follicule pileux, augmentent la chaleur, et la production de séborrhée.

Les alopécies des femmes, par frottement, ont un peu le caractère général des alopécies dites séborrhéiques qui les compliquent d'ailleurs presque toujours. Elles en diffèrent cependant par leur circonscription beaucoup plus étroite, par leur limitation aux points de pression, par la présence assez fréquente de cheveux noirs, irréguliers, frisés, comme tordus et cassés; parfois leur ressemblance avec les alopécies séborrhéiques est telle que l'examen seul des cheveux et du cuir chevelu ne peut permettre de les en distinguer : les cheveux deviennent de plus en plus grêles, de plus en plus fins; ils cassent, et sont progressivement remplacés par du fin duvet qui disparaît à son tour en ne laissant qu'une plaque glabre et une calvitie irrémédiable.

Le diagnostic se fait donc surtout par l'aspect, par la localisation, par la coexistence des peignes ou des faux cheveux, par l'absence d'autres affections connues du cuir chevelu.

Ces alopécies par frottement peuvent s'observer en d'autres régions du corps, en particulier sur certains points des membres qui sont soumis au contact incessant des vêtements comme la face externe des mollets par exemple : elles sont caractérisées par ce fait qu'on y voit des follicules pileux, mais les poils y sont cassés, ou même usés comme si on s'était servi d'une pierre ponce.

c. Alopécies par grattage. — Les alopécies par grattage s'observent surtout aux sourcils chez les personnes qui sont atteintes de prurit rebelle de la face. Ce sont presque toujours des arthritiques nerveux qui sont en proie à d'effroyables démangeaisons et qui ne cessent de se gratter ou de se frotter les parties atteintes. Ils arrivent ainsi à user complètement les sourcils où les téguments deviennent un peu rugueux, épaissis, presque toujours pigmentés, parfois d'un rouge brunâtre; à leur surface on aperçoit les follicules pileux, mais les poils sont véritablement usés au ras de la peau comme si on les avait longuement et minutieusement passés à la pierre ponce.

Cet aspect est tout à fait pathognomonique et ne permet pas de confondre cette variété d'alopécie avec aucune autre. Elle diffère de la trichotillomanie avec laquelle elle coexiste parfois, et que j'ai d'ailleurs observée aux sourcils sans prurit, en ce qu'elle est toujours consécutive au prurit, en ce que les poils ne sont pas arrachés, mais usés, en ce que les téguments présentent souvent eux aussi des lésions dues au grattage. Il est impossible de la confondre avec les autres alopécies non traumatiques, d'autant plus que le malade se plaint tout d'abord du prurit qui l'obsède.

On peut observer cette alopécie par grattage en un point quelconque du corps, même au cuir chevelu, quoiqu'elle y soit assez peu commune : mais nous répétons que les sourcils sont de beaucoup son lieu d'élection.

C. — Alopécies par destruction directe du follicule pileux, ou par action en masse sur les téguments d'un agent vulnérant quelconque.

Dans cette catégorie rentrent les alopécies cicatricielles consécutives aux plaies contuses qui désorganisent le cuir chevelu et détruisent les follicules pileux, aux brûlures profondes, accidentelles ou thérapeutiques (thermocautère et électrocautère), à l'action des caustiques, en particulier de l'huile de croton [1], des vésicatoires suppurés [2]), etc.

Il faut y rattacher les alopécies consécutives à la destruction des poils par l'électrolyse et celles que l'on observe depuis quelque temps à la suite de l'application des rayons X, alopécies que l'on essaie d'utiliser pour le traitement de l'hypertrichose : dans ce dernier cas, les poils des régions exposées à ces mystérieux agents tombent peu à peu au bout de quelques jours. Quand les téguments n'ont pas été détruits, l'aspect des parties déglabrées est analogue à celui de la pelade; tout autour de la région centrale les poils sont clairsemés et s'arrachent facilement.

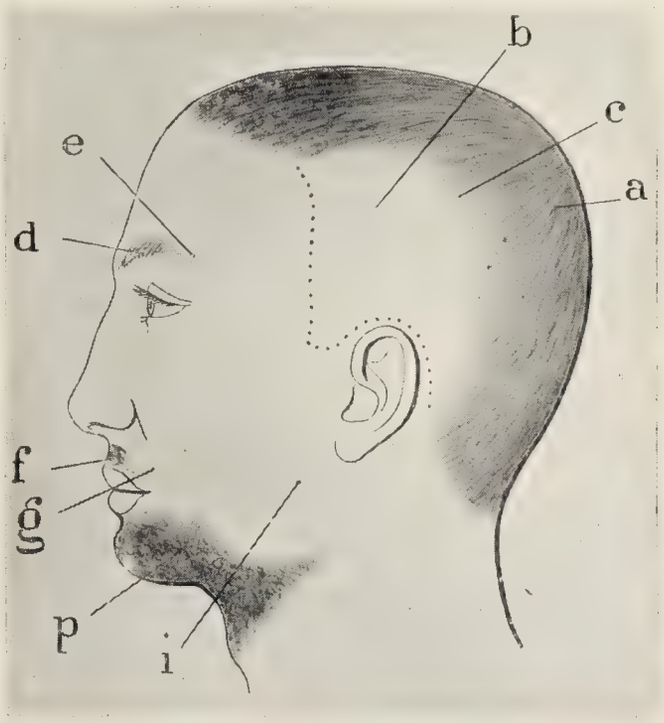


Fig. 59. — *Alopécie par les rayons X.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, plaque alopécique temporale. — *c*, bords estompés de la plaque temporale indiquant que la limite de l'alopécie est un peu flou. — *d*, sourcils dont la partie externe *e* a disparu. — *f*, moustache dont la partie externe *g* a disparu. — *p*, barbe dont la partie supérieure *i* a disparu.

La repousse des poils ainsi tombés ne se fait qu'assez tardivement, avec la plus grande lenteur : il est même douteux qu'elle soit toujours complète. Ces alopécies se reconnaissent assez facilement par leur circonscription et par leur localisation à une zone assez nettement circulaire; elles sont assez fréquentes chez les professionnels qui manient les rayons X; elles occupent chez eux la partie antérieure latérale du cuir chevelu vers la tempe, les régions voisines de la barbe, les sourcils et parfois même la moustache du même côté. Elles semblent se produire surtout lorsque les rayons X sont obtenus avec la bobine Ruhmkorff, et non lorsque la source génératrice est la machine statique. Il est donc possible que l'action nuisible de ces agents sur les téguments ne dépende pas des rayons X eux-mêmes; tous ces faits

[1] Voir *Traitement de la trichophytie.*
[2] Voir *Traitement de la pelade.*

sont à l'étude et méritent confirmation; ils sont niés par quelques auteurs.

Nous devons enfin ranger dans ce même groupe les alopécies assez fréquentes chez les enfants[1], qui sont consécutives à des coups portés sur le cuir chevelu et dans lesquelles les cheveux tombent tout autour du point touché, dans une zone plus ou moins étendue suivant l'intensité du traumatisme. Comme forme, comme aspect du cuir chevelu, elles simulent la pelade à s'y méprendre.

II

ALOPÉCIES DÉPENDANT D'UNE MALADIE LOCALE DU POIL OU DU CUIR CHEVELU

Ces alopécies peuvent être divisées[2] en trois groupes secondaires qui sont :

A. *Les alopécies qui dépendent d'une mauvaise hygiène locale du cuir chevelu;*

B. *Les alopécies causées par des parasites végétaux connus;*

C. *Les alopécies dépendant de maladies propres des poils, dont la nature n'est pas encore bien connue;*

D. *Les alopécies causées par des maladies locales du cuir chevelu, dont la cause première n'est pas encore tout à fait bien connue.*

A. — **Alopécies qui dépendent d'une mauvaise hygiène du cuir chevelu.**

Leur description est difficile, car il est fort rare d'avoir affaire à des alopécies qui ne reconnaissent que cette cause. Presque toujours il s'agit, dans ces cas, d'individus prédisposés soit par leur hérédité, soit par leur mauvaise hygiène générale, et qui rentrent, par suite, dans la catégorie des faits que nous décrirons plus loin sous le nom d'alopécie prématurée idiopathique. Fort souvent aussi la mauvaise hygiène de la chevelure intervient pour augmenter l'action pathogène de toutes les autres causes de calvitie que nous allons passer en revue.

Quoi qu'il en soit, voici brièvement résumées les conditions hygiéniques défectueuses qui facilitent la chute des cheveux :

Pour avoir leur maximum de vitalité, le cuir chevelu et les cheveux ne doivent pas rester souillés de saletés et de poussières; ils ne doivent être ni trop secs, ni trop huileux, mais souples et légèrement onctueux; aussi de trop incessants nettoyages à l'eau et au savon, ou aux diverses préparations alcooliques qui sont si employées sous le nom de frictions, peuvent-ils être nuisibles pour la conservation de la chevelure quand le sujet a le cuir chevelu sec.

Il est bon de brosser et de peigner tous les jours les cheveux sans trop irriter le cuir chevelu, sans agir sur lui mécaniquement avec trop de violence.

Les personnes qui portent constamment leur tête couverte de chapeaux

[1] Sabouraud, *Traité des maladies de l'enfance* publié sous la direction de MM. Grancher, Comby, Marfan, t. V, p. 578.

[2] Voir le tableau.

lourds et hermétiquement clos perdent leurs cheveux avec beaucoup plus de rapidité que lorsqu'elles portent la tête découverte.

Il est également mauvais d'exposer directement et pendant longtemps le cuir chevelu à l'action d'une source de chaleur intense, telle qu'un bec de gaz, une lampe à pétrole. On n'est pas encore fixé sur l'action réelle de la lumière électrique sur le cuir chevelu.

Il est mauvais d'imposer aux cheveux une direction qui ne leur est pas naturelle : les coiffures Henri II pour les hommes, les coiffures de femmes qui consistent à relever les cheveux et à tirer sur leur racine en sens inverse de leur direction normale, sont désastreuses pour les cheveux.

Il en est de même pour les crépons et faux cheveux que portent les femmes et qui déterminent une chaleur exagérée du cuir chevelu.

Nous avons vu dans le chapitre précédent combien la pression incessante des peignes et des épingles sur le cuir chevelu facilite la destruction des bulbes pileux.

L'usage habituel de la plupart des teintures rend les cheveux cassants et leur enlève de leur vitalité. Cependant, les personnes qui ont beaucoup de séborrhée peuvent employer sans trop d'inconvénients et même parfois avec un certain avantage quelques préparations, le henné en particulier.

B. — **Alopécies causées par des parasites végétaux connus.**

Elles comprennent trois groupes principaux :

1° *La teigne tondante Gruby-Sabouraud;*

2° *Les trichophyties;*

3° *Les favus.*

1° TEIGNE TONDANTE DE GRUBY-SABOURAUD OU TEIGNE TONDANTE A PETITES SPORES

Les belles recherches de Sabouraud [1] ont mis au point cette question.

Cette dermatose consiste essentiellement en plaques alopéciques presque toujours arrondies ou un peu ovalaires, de grandeurs variables, de 2 à 5 centimètres de diamètre, et relativement peu nombreuses; d'ordinaire il y a une ou deux plaques considérables dites plaques

Fig. 40. — *Teigne tondante Gruby-Sabouraud.*
a, cuir chevelu sain — *b*, plaque majeure primitive irrégulière par confluence avec une autre plaque : cheveux cassés, courts, engainés; cuir chevelu grisâtre et comme surélevé. — *c*, *c*, autres plaques.

[1] Sabouraud, *Les trichophyties humaines*. Paris, 1894.

premières ou maîtresses, et des plaques plus petites satellites. A leur surface le cuir chevelu a une teinte grisâtre, est un peu surélevé au-dessus des parties voisines, est recouvert de fines squames et de débris de cheveux cassés à 2, 3, 6 millimètres de leur point d'émergence et engainés d'une sorte d'écorce grisâtre; l'examen microscopique y révèle la présence de très nombreuses spores arrondies, régulières, caractéristiques du microsporon Audouini, l'ancien trichophyton microsporon.

Il existe une autre variété de microsporon Audouini, qui est d'origine équine, que Bodin et Delacroix ont décrite et qui peut causer des alopécies en plaques du cuir chevelu et de la barbe chez l'homme adulte [1].

2° LES TRICHOPHYTIES OU TEIGNES TONDANTES TRICHOPHYTIQUES

a. *Trichophytie vraie du cuir chevelu.* — Depuis les recherches de Sabouraud, on sait qu'il y a plusieurs espèces de trichophyton qui peuvent attaquer le système pileux de l'homme. Le plus important est celui auquel cet auteur a donné le nom de *trichophyton endothrix*; c'est lui qui est l'agent pathogène de la teigne tondante trichophytique scolaire parisienne.

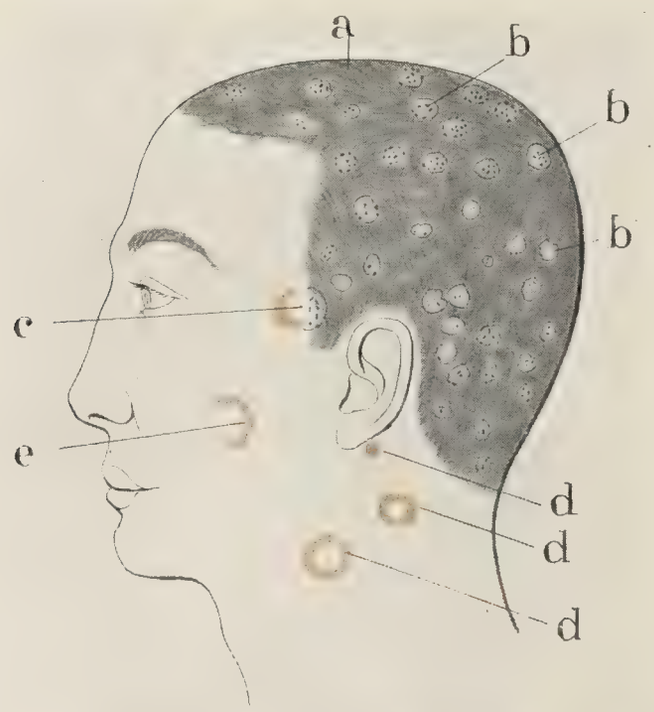


Fig. 41. — *Trichophytie scolaire parisienne à petits éléments disséminés.* (Trichophyton endothrix.)

a, cuir chevelu en apparence sain. — *b*, *b*, plaques trichophytiques fort nombreuses, minuscules, à la surface desquelles les cheveux sont clairsemés et où on voit des points noirs qui sont des cheveux cassés, en quelque sorte enchâssés dans l'épiderme. — *c*, *c*, plaques empiétant sur les parties glabres. — *d*, *d*, plaques situées sur les parties glabres.

Cette affection a pour caractères majeurs de s'accompagner presque toujours de cercles d'inoculation cutanée [2] au visage, au cou, aux mains, qui donnent l'éveil; de ne pas présenter au cuir chevelu de grande plaque majeure ou primitive comme la tondante de Gruby-Sabouraud; d'être constituée par un nombre d'ordinaire assez considérable de petites plaques, chacune composée de quelques cheveux malades; à leur surface, les cheveux sont plus clairsemés; la surface du cuir chevelu semble être un peu squameuse, et elle est criblée de points noirs assez volumineux correspondant

[1] Sabouraud, *La question des teignes au Congrès de Londres. Ann. de dermat. franç.*, 1896, p. 1333.

[2] Voir article *Trichophytie*.

à des cheveux cassés ras ou même incurvés dans l'épiderme; il y a toujours des cheveux sains en nombre assez considérable sur les plaques, et ils résistent aux tractions qu'on exerce sur eux.

b. *Trichophyties dites animales.* — Mais à côté de la variété précédente qui a pour parasite pathogène le trichophyton endothrix et que l'on appelle encore trichophytie d'origine humaine, il y en a toute une série d'autres qui sont très probablement d'origine animale et qui sont éminemment variables comme espèce de trichophyton suivant les localités, souvent même suivant les cas dans une localité donnée, surtout si elle est peu importante comme population. Ces divers trichophytons animaux, dont on connaît bien à l'heure actuelle une douzaine d'espèces environ, sont ou endo-ectothrix ou ectothrix purs.

Ils ont pour grand caractère clinique commun d'envahir non seulement le cheveu comme le trichophyton endothrix pur, mais encore l'épithélium du follicule, et, par suite, de provoquer des lésions de folliculites, qui varient d'intensité suivant la variété de trichophyton animal à laquelle on a affaire.

D'après cet élément, Sabouraud les a groupés en trois classes [1] :

α. *Trichophyties animales à type non inflammatoire.* — Le type qu'on observe dans nos pays « s'accompagne sur l'enfant de symptômes très peu différents de ceux de la tondante trichophytique vulgaire scolaire. La lésion élémentaire reste toujours le cheveu cassé dans l'épiderme et formant un gros point noir visible par transparence. Mais le mode d'agmination des lésions est très particulier. Tandis que dans notre tondante trichophytique vulgaire il n'y a pas de grande plaque initiale, et qu'on trouve presque tous les points d'inoculation petits et presque égaux entre eux, dans la trichophytie dont je parle la plaque initiale ou maîtresse est énorme et peut dépasser en grandeur et dimension la paume de la main. Sur cette surface considérable, la peau est criblée de gros points noirs qui sont les cheveux malades, et dès lors la dénudation qui s'ensuit devient très visible. En outre, les points secondaires d'inoculation,

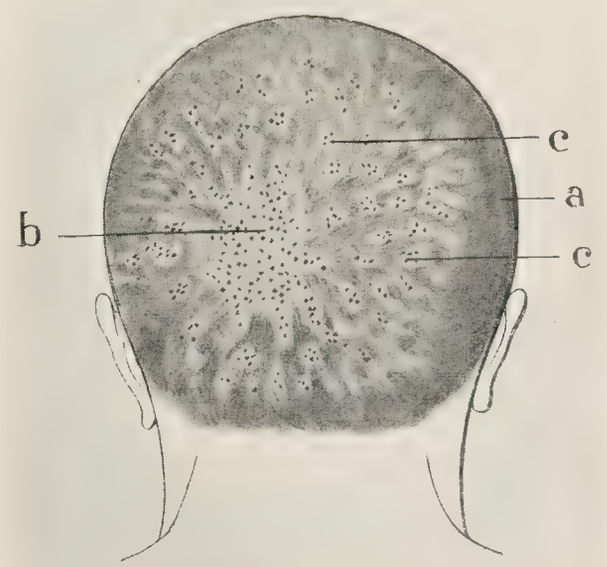


Fig. 42. — *Trichophytie animale à type non inflammatoire.* (Trichophyton endo-ectothrix à mycélium fragile.)

a, cuir chevelu sain. — *b*, grande plaque primitive à bords irréguliers et dont la surface est criblée de points noirs qui sont des cheveux malades. — *c*, *c*, petites plaques satellites fort nombreuses de moins en moins considérables à mesure que l'on s'éloigne davantage de la plaque maîtresse.

[1] Sabouraud, Art. Teignes tondantes du *Traité des maladies de l'enfance* publié sous la direction de MM. Grancher, Comby, Marfan, t. V, p. 605.

au moins aussi nombreux que dans la tondante trichophytique vulgaire, ne sont pas, comme dans cette maladie, dispersés uniformément sur la surface de la tête; leur nombre et leurs dimensions diminuent à mesure qu'on s'écarte de la plaque maîtresse. Cette plaque apparaît donc énorme et de contours découpés par l'adjonction à elle de points d'inoculation secondaires gros et nombreux. Puis ces points deviennent plus petits et s'écartent les uns des autres. Au loin on trouve encore des multitudes de cheveux malades, mais ils sont tous isolés, séparés par des cheveux sains [1] ». Elle peut envahir la barbe de l'homme, ce que ne fait jamais la trichophytie scolaire. Le champignon pathogène de cette variété est un trichophyton endo-ectothrix à mycélium fragile.

C'est également à ce groupe qu'il faut rattacher « les trichophyties sèches en apparence exclusivement pilaires de la barbe, où la dermite ne se traduit que par une saillie acuminée du follicule analogue à celle de l'ichthyose pilaire. Le poil qui en émerge est cassé, à 3 ou 4 millimètres de la peau; il est engainé d'un étui pseudo-épidermique qui lui forme comme une collerette au niveau de son point d'émergence. Le poil est gros, un peu grisâtre dans sa partie aérienne et d'un blanc crayeux dans sa partie dermatique. Il casse à l'épilation, mais assez près de son bulbe radiculaire. » Le champignon est un trichophyton ectothrix à culture rose [2].

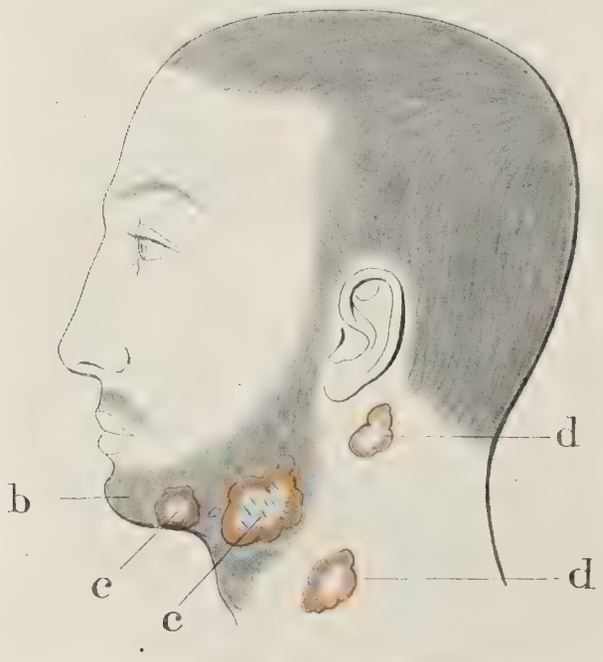


Fig. 43. — *Trichophytie circinée superficielle de la barbe.*
b, barbe saine. — *c*, cercles trichophytiques, un peu irréguliers, déterminant une alopécie incomplète avec saillie acuminée du follicule; poil engainé cassé à 3 ou 5 millimètres du point d'émergence. — *d*, cercles trichophytiques siégeant sur les parties glabres du cou.

β. *Trichophyties animales à folliculites discrètes.* — Elles sont caractérisées objectivement par une réaction assez vive du follicule pileux intéressé. On les observe surtout à la barbe où elles constituent de petits placards disséminés sans ordre « au niveau desquels l'épiderme est exfolié comme par une application vésicante ou une brûlure légère. Il y a à leur surface une légère exsudation séreuse et quelquefois une gouttelette concrétée d'un jaune d'or attachée à la base d'un poil sain ou malade.... L'épaississement du derme est à peine sensible aux doigts; en un ou deux points isolés, peut se former

[1] Sabouraud, *loc. cit.*, p. 624.
[2] Sabouraud, *ibid.*

accidentellement un minuscule abcès folliculaire. Quelquefois, mais seulement

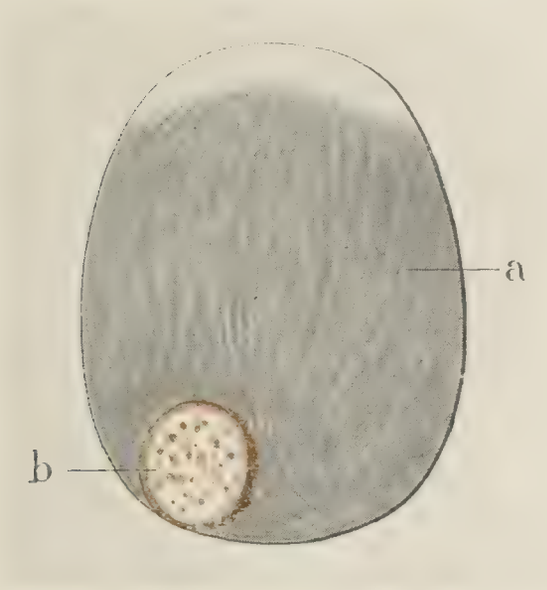


Fig. 44. — *Kérion du cuir chevelu.* (Trichophyton pyogène à cultures blanches du cheval.)

a, cuir chevelu sain. — *b*, plaque unique de trichophytie en gâteau surélevée d'un rouge vif, à base inflammatoire, à surface criblée de petits abcès.

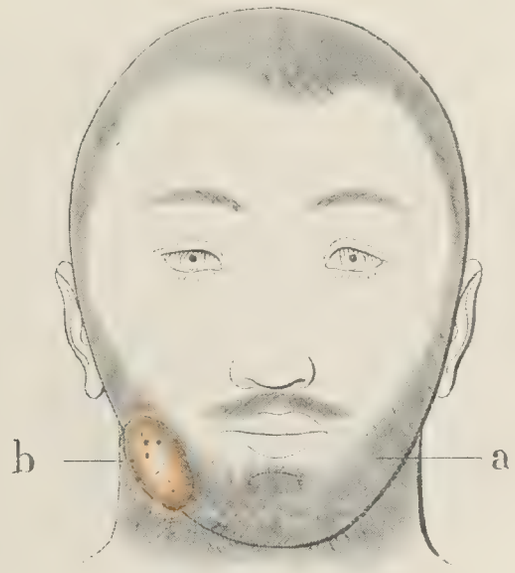


Fig. 45. — *Kérion de la barbe.* (Trichophyton du cheval.)

a, barbe saine. — *b*, plaque unique de trichophytie en gâteau surélevée d'un rouge vif, à base inflammatoire, à surface criblée de petits abcès.

plus tard, on voit apparaître des points d'induration; mais hypodermiques et tous isolés et staphylococciques. Les poils malades sont nombreux, mais clairsemés. Ils sont gros, grisâtres et cassent à l'épilation. Leur racine montre à l'œil nu ou à la loupe l'engainement parasitaire commun aux poils atteints de trichophyton ectothrix [1]. » Le trichophyton pathogène le plus habituel de ces formes est un trichophyton ectothrix à culture jaune, craquelée, vermiculaire. Mais les trichophytons du chien, du chat, etc., peuvent aussi donner lieu chez l'enfant et chez l'adulte à des lésions analogues.

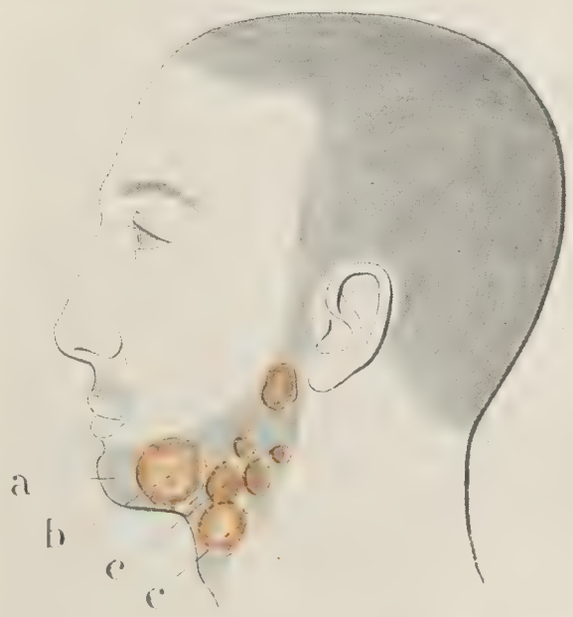


Fig. 46. — *Sycosis trichophytique de la barbe.* (Trichophytons animaux.)

a, barbe saine. — *b*, plaque rouge, assez régulièrement circulaire, sur laquelle le derme est irrégulièrement infiltré et criblé de folliculites. — *c*, *c*, autres plaques un peu plus petites ayant de la tendance à s'agminer par places.

[1] Sabouraud, *loc. cit.*

γ. *Folliculite agminée trichophytique.* — Cette forme, dans laquelle la réaction inflammatoire subie par le follicule pileux est extrême, reconnaît pour cause habituelle le trichophyton pyogène, à cultures blanches, du cheval. Elle comprend le kérion du cuir chevelu chez l'enfant, le sycosis trichophytique de la barbe chez l'adulte.

Le *kérion de Celse* débute au cuir chevelu chez l'enfant par une sorte d'élevure rouge acuminée, assez analogue d'abord à un furoncle, qui gagne avec assez de rapidité les follicules voisins, de façon à former une sorte de gâteau surélevé de quelques millimètres au-dessus du niveau de la peau saine, de 4 à 8 centimètres de diamètre, d'un rouge vif, à base très inflammatoire et dont la surface est criblée de petits abcès d'où le pus sort par expression. Les poils sont détachés de leur bulbe et tombent à la moindre traction : ils ne sont pas atteints par le parasite que l'on retrouve, au contraire, dans les follets de la bordure. La conséquence de la suppuration folliculaire dont nous venons de parler est la destruction de la papille pileuse et l'alopécie cicatricielle consécutive. Il n'y a d'ordinaire chez un sujet donné qu'une seule plaque de kérion.

Le *sycosis trichophytique* vrai présente des caractères à peu près analogues; il peut d'ailleurs chez l'adulte s'accompagner parfois, quoique fort rarement, de kérion du cuir chevelu ou de folliculite agminée des parties glabres.

Il peut former à la barbe une plaque unique infiltrée et surélevée absolument analogue au kérion du cuir chevelu de l'enfant. Il est plus fréquent de le voir constitué par plusieurs plaques agminées ou isolées et alors disséminées sans aucune symétrie [1].

3° FAVUS

Le favus est une affection qui peut s'observer en un point quelconque du tégument, mais qui se localise surtout au cuir chevelu, et qui reconnaît pour cause un champignon parasite des animaux et de l'homme, l'achorion Schœnleinii.

a. Dans *sa forme ordinaire*, le favus du cuir chevelu est caractérisé au point de vue objectif par le godet favique. C'est un petit amas de matière jaunâtre solide et assez friable formant autour d'un poil une sorte de cupule : il se développe peu à peu en s'étendant excentriquement, de telle sorte qu'il peut atteindre d'assez grandes dimensions, se réunir à des godets voisins, former ainsi des croûtes ou des amas d'autant plus jaunes qu'ils sont de formation plus récente, d'autant plus grisâtres ou plus blanchâtres qu'ils sont de formation plus ancienne. Ils exhalent une odeur de souris, d'urine de chat ou de moisissure. Au-dessous des amas de matière favique le derme est rouge foncé, violacé, irrégulier d'aspect. Les cheveux sont ternes, décolorés, comme rougeâtres ou grisâtres. Ils perdent peu à peu leur adhérence, finissent par tomber. Les papilles qui ne sont pas tout à fait détruites sécrètent des poils

[1] Pour plus de détails, voir l'article *Trichophytie*.

irréguliers, contournés, frisottants. La maladie aboutit à l'atrophie cicatricielle du derme et à l'alopécie définitive : il se forme des surfaces glabres, lisses ou légèrement gaufrées, luisantes, amincies, tendues sur les parties profondes, d'un blanc presque mat, irrégulières de formes et de contours, parsemées çà et là de quelques rares cheveux gros, noueux, frisottants, irréguliers, et assez souvent d'îlots intacts de cheveux sains.

b. Dans *ses formes atypiques*, le favus simule à s'y méprendre plusieurs autres affections et donne lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic.

α. C'est ainsi que le *favus miliaire* se caractérise par des plaques de forme irrégulière, mais toujours bien limitées, parfois fort étendues, par l'existence de lamelles furfuracées d'un blanc jaunâtre qui engainent les cheveux, ou d'une poussière grise, furfuracée, fort abondante qui recouvre un derme gris rougeâtre, sec et luisant. Il simule donc tout à fait l'eczéma sec ou les eczémas séborrhéiques psoriasiformes, mais les cheveux sont d'ordinaire secs, ternes, décolorés, assez peu adhérents, et la tête exhale assez souvent l'odeur de souris caractéristique.

β. Le favus peut quelquefois chez l'enfant simuler l'impétigo vulgaire : mais il finit par s'en distinguer par sa ténacité, par sa fixité, et par les cicatrices centrales qui se forment peu à peu.

γ. Le favus peut aussi se caractériser par des plaques irrégulières et serpigineuses sur lesquelles les follicules pileux ont été détruits : à leur périphérie, on retrouve les lésions en activité sous l'aspect de points rouges péripilaires qui évoluent lentement et qui finissent par tuer le bulbe en expulsant le cheveu qui ne repousse plus. Les cicatrices forment d'ordinaire des plaques multiples bizarrement découpées qui s'étendent peu à peu. Il est fort difficile de trouver dans ces cas l'achorion par l'examen microscopique. Ce sont donc des formes qui paraissent être identiques à certaines des folliculites atrophiantes que nous avons décrites, et on s'est appuyé sur ces faits pour déclarer que toutes ces folliculites atrophiantes n'étaient que des favus méconnus. Cette question est encore en discussion.

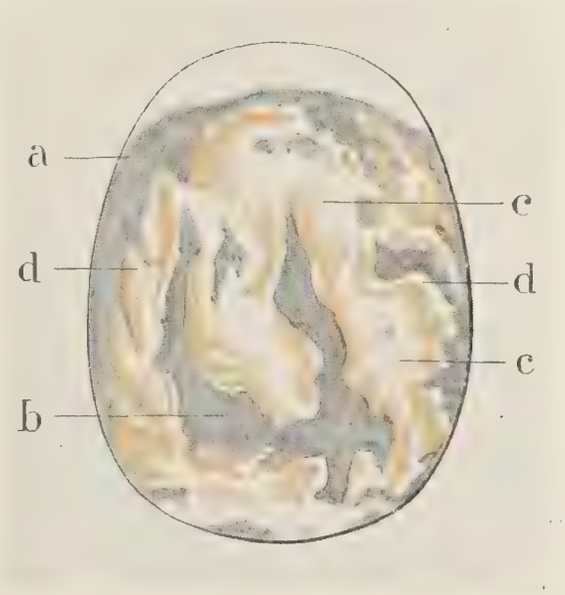


Fig. 47. — *Favus.* Cuir chevelu nettoyé et rasé.
a, cuir chevelu sain. — *b*, bandes de cheveux encore intacts. — *c*, cicatrices blanches alopéciques. — *d*, cuir chevelu rouge enflammé par l'achorion.

δ. Enfin Bodin a « prouvé que certains achorions d'espèces rares et d'origine animale (âne, veau) peuvent donner lieu chez l'homme à des lésions exactement trichophytiques d'aspect. Le plus souvent, ces lésions sont des folliculites agminées, c'est-à-dire qu'elles rappellent, à s'y méprendre, les lésions que cause sur l'homme le groupe des trichophytons à culture blanche.

Dans d'autres cas, le type affecté est celui des trichophyties à suppuration superficielle, et les cheveux engainés d'une large manchette parasitaire imposent l'idée d'un trichophyton ectothrix pur [1]. »

C. — Alopécies dépendant de maladies propres des poils dont la nature n'est pas encore bien connue.

Ce n'est qu'avec beaucoup d'hésitation que nous nous sommes décidés à admettre cette classe d'alopécies. Les affections que nous y rangeons provisoirement ne sont pas, en effet, des maladies véritablement décalvantes : elles raccourcissent le poil, le cassent ou en empêchent jusqu'à un certain point le développement, mais ne le détruisent pas d'une manière complète.

a. Le type de ce groupe est la *trichorrhexis nodosa* qui s'observe surtout à la barbe et aux moustaches chez l'homme ; elle y raccourcit parfois tellement les poils qu'elle y détermine des aspects vraiment alopéciques. Elle est caractérisée par un gonflement du poil en un ou plusieurs points de son étendue, et par une sorte d'éclatement annulaire à ce niveau, de telle sorte que ses fibres se séparent les unes des autres et forment à l'extrémité des deux tronçons qui aboutissent au renflement deux bouquets qui se touchent par leur épanouissement : à la moindre traction l'organe casse à ce niveau et se raccourcit ainsi progressivement.

Cette affection s'observe aussi aux poils du pubis et aux cheveux chez la femme. Menahem Hodara [2] l'a décrite en cette dernière région chez les femmes de Constantinople et il croit avoir isolé un bacille pathogène. Dans ces dernières années, nous l'avons observée avec une fréquence croissante dans la chevelure des femmes françaises.

b. La *trichoptilose* (ou *trichoxerosis*) est caractérisée par ce fait que le cheveu est fendu soit à son extrémité, soit dans une assez grande étendue ; il peut être éclaté latéralement. C'est une lésion presque banale et qui ne peut être considérée comme une cause d'alopécie.

c. Le *monilethrix* (ou *nodose hair*, *aplasie intermittente ou moniliforme des poils* de Virchow, *atrophie en sablier* d'Hallopeau) est caractérisé par de nombreux rétrécissements qui occupent le cheveu dans toute sa largeur, de telle sorte qu'il présente un aspect moniliforme assez régulier. Ces poils sont d'ordinaire fort courts, et coïncident avec une réelle alopécie. Cette affection constitue une véritable difformité presque toujours congénitale du système pileux ; elle peut être héréditaire (voir, pour plus de détails, plus loin l'*Alopécie congénitale*, et l'article *Kératose pilaire*).

(1) Sabouraud, *loc. cit.*, art. Teigne faveuse, p. 649.
(2) Menahem Hodara, *Monats. für prakt. Dermat.*, 15 août 1894.

D. — Alopécies causées par des maladies locales du cuir chevelu dont la cause première n'est pas encore tout à fait bien connue.

Elles comprennent deux groupes principaux assez artificiels, mais qui nous ont paru commodes pour l'étude :

a. L'alopécie est le symptôme majeur de la dermatose et le parasitisme joue très probablement un rôle important dans sa pathogénie.

b. L'alopécie n'est qu'un épiphénomène ou qu'un des symptômes de la maladie.

a. Ce premier groupe se subdivise lui-même en trois groupes secondaires dont nous allons brièvement donner les schémas, car toutes les affections qu'ils comprennent sont l'objet d'articles spéciaux fort importants.

1° Les *pelades, comprises dans le sens ancien du mot;*

2° Les *séborrhées, comprises également dans le sens primitif du mot;*

3° Les *folliculites destructives du follicule pileux.*

1° LES PELADES

La question des pelades est en ce moment en voie de complète transformation.

Tout le monde connaît les travaux de Sabouraud sur ces affections; nous ne reviendrons pas ici sur la valeur pathogène de son microbacille, de l'utricule peladique, etc[1] (voir pour plus de détails l'article *Pelade* de cet ouvrage).

Les *pelades anciennes* comprenaient plusieurs catégories de faits.

A. D'abord toute une série d'alopécies qui sont dès maintenant séparées des pelades. — B. Puis une autre série que l'on désigne encore sous ce nom :

A. Les alopécies anciennement considérées comme étant des pelades et qu'à l'heure actuelle on a séparées de ce groupe, comprennent :

a. Très probablement des *alopécies d'origine nerveuse*[2] affectant d'ordinaire la forme de bandes longitudinales assez étroites où la peau est totalement alopécique, blanche, unie, brillante, sans atrophie notable, ni anesthésie. Parfois la forme des plaques est plus irrégulière; ce sont des triangles, des plaques symétriques par névrite centripète, tels les cas de Max

(1) Sabouraud, *Étude clinique et expérimentale sur les origines de la pelade. Annales de dermat. franç.*, 1896, p. 253, 460, 677 et 824; Discussion sur la séborrhée et les alopécies. Soc. franç. de dermat. et de syphil., 3 juin 1897; et Article Pelade du *Traité des maladies de l'enfance* publié sous la direction de Grancher, Comby, Marfan, 1898, t. V, p. 570.

(2) Voir les travaux suivants : Schutz, *Six cas d'alopécie neurotique. Munch. med. Woch.*, 1889, n° 19. — E. Pontoppidan, *Un cas d'alopécie en aires après l'ablation d'un ganglion. Monats. für prakt. dermat.*, 1889, t. VIII, n° 2. — Féré, *Épilepsie et pelade.* Soc. de biol., 16 janvier 1895. — Et les observations de L. Frolich, de Brousse, de Rodionoff, de P. Archambault, de Manasséine, d'Hallopeau et Bureau, d'Arnozan, de S. Gottheil, de Zadame, etc.

Joseph et Mibelli. Leur siège de prédilection est l'occiput, mais elles peuvent occuper aussi les autres régions du crâne. D'ordinaire l'alopécie est passagère.

Dans des cas plus rares les plaques également disposées par bandes verticales sont achromiques, à bords pigmentés; la peau y est lisse, blanche, mince, déprimée et comme atrophiée; les cheveux repoussent blancs; les lésions sont symétriques, et il y a quelques troubles de la sensibilité (cas d'Arnozan et d'Hallopeau-Bureau).

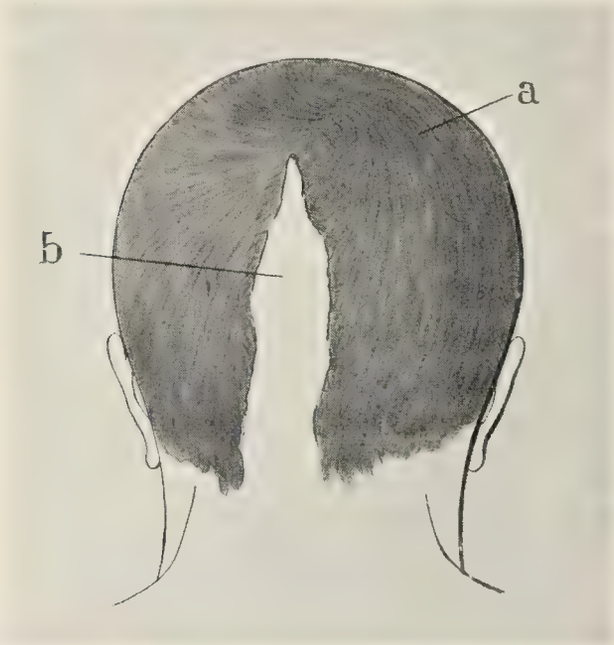


Fig. 48. — *Alopécie peladoïde en bande longitudinale semblant suivre le trajet d'un nerf et développée à la suite d'une chute sur la nuque.* (Cas personnel.)

a, cuir chevelu sain. — *b*, plaque longitudinale absolument glabre, lisse, polie, à bords assez nettement arrêtés.

Ces faits se rapprochent beaucoup de ceux qui ont été étudiés dans ces derniers temps sous le titre de *Coïncidence de l'alopécie en aire et du vitiligo* (1) et sur lesquels nous ne pouvons insister ici.

Tous les médecins ont vu des cas de pelade survenus à la suite de grands traumatismes, de secousses nerveuses considérables tenant aux émotions, aux chagrins, etc. (cas de Fredet, d'Archambault, de Brousse, de Gottheil, etc.). Les pelades que l'on observe dans ces cas peuvent être en aires; fréquemment elles ont de la tendance à gagner rapidement le système pileux tout entier et à se généraliser : elles affectent donc souvent le type dit décalvant.

Nous sommes obligés dans un ouvrage didactique de signaler ces documents et de les ranger provisoirement dans un groupe auquel conviendrait le nom d'alopécies d'origine nerveuse. Mais nous devons mettre nos lecteurs en garde contre cette conception, car la plupart de ces faits ont été assez incomplètement observés, et cette question doit être reprise avec les méthodes nouvelles d'expérimentation. On ne peut donc à l'heure actuelle considérer comme sérieusement établie à l'abri de toute objection la classe des alopécies d'origine purement nerveuse : nous espérons que des travaux de contrôle permettront bientôt d'être plus affirmatif sur ce point.

b. Les *alopécies consécutives à des coups*. — Nous en avons parlé plus haut au chapitre des *Alopécies traumatiques*.

(1) Voir les travaux suivants : Senator, *Combinaison de l'alopécie en aire et du vitiligo. Charité Annalen*, 1889, t. XIV, p. 341. — Hallopeau, *Sur une variété d'angionévrose donnant lieu à des plaques d'alopécie pseudo-peladique avec ischémie, anesthésie, achromatose et taches pigmentées*. Soc. franç. de dermat. et de syphil., séance du 5 avril 1891. — Et les observations de Dubreuilh, Barthélemy, Feulard, Morel-Lavallée, Mathieu, etc.

c. Les *alopécies consécutives à des furoncles, à de l'impétigo, à des abcès* (voir plus loin).

B. Les faits actuellement encore désignés sous le nom de pelade comprennent :

a. Les *pelades en aires, variété vulgaire*, caractérisées par des plaques arrondies ou ovalaires, de grandeurs variables, disséminées çà et là sans systématisation aucune dans le cuir chevelu, commençant par un point d'attaque central, puis s'élargissant progressivement d'une manière excentrique à la manière d'une affection parasitaire, à mesure que le centre se déglabre et prend l'aspect lisse, ivoirin, caractéristique. A la zone d'extension on trouve à la partie supérieure du follicule pileux l'utricule peladique de Sabouraud, et des poils cassés, atrophiés à leur point d'émergence, en forme de point d'exclamation.

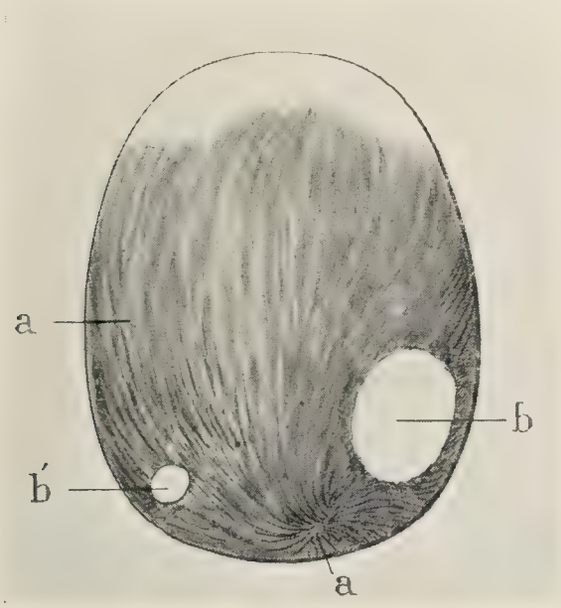


Fig. 49.

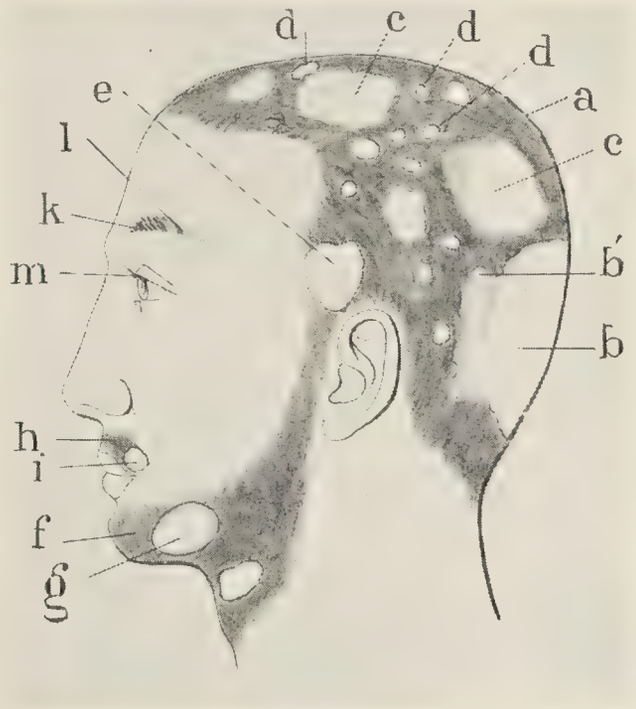


Fig. 50.

Fig. 49. — *Alopécie en aires vulgaire.* — Forme vulgaire et banale de la pelade
a, cuir chevelu sain. — *b*, grande plaque primitive alopécique arrondie. — *b'*, plaque de seconde venue.

Fig. 50. — *Alopécie en aires de forte intensité.* (Pelade ayant de la tendance à se généraliser.)
a, cuir chevelu sain. — *b*, grande plaque occipitale ayant des prolongements diffus en *b'*. — *c*, plaques arrondies ou ovalaires, mais un peu irrégulières de contours. — *d*, points d'attaque minuscules, multiples, à évolution rapide. — *e*, plaque temporale inféro-antérieure à la limite du cuir chevelu, fort rebelle. — *f*, barbe saine. — *g*, plaques peladiques de la barbe. — *h*, moustaches envahies en *i* à leur angle externe. — *k*, sourcils envahis en *l* en leur milieu. — *m*, cils envahis à leur partie externe.

La pelade vulgaire guérit d'ordinaire : mais c'est une affection éminemment récidivante. Elle se complique souvent de séborrhée.

Il faut, peut-être, en distinguer une variété dans laquelle le cuir chevelu semble être déprimé, comme atrophié, et à la périphérie de laquelle on ne trouve pas l'utricule peladique : c'est la *peladoïde en aire unique atrophodermique* de Sabouraud.

[L. BROCQ.]

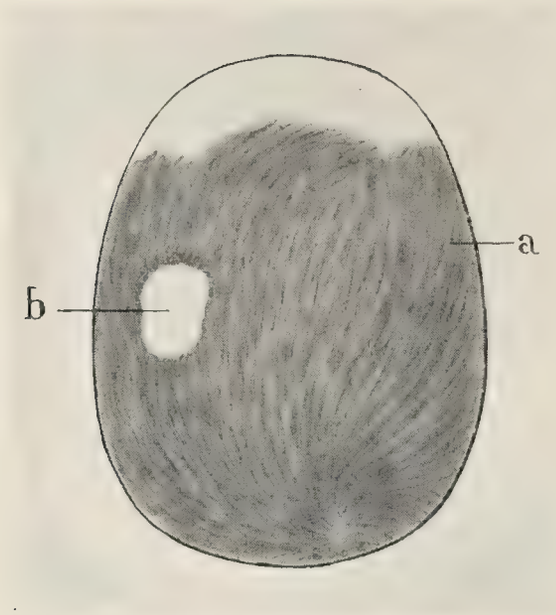


Fig. 51. — *Pelade achromateuse.*

a, cuir chevelu sain. — *b*. plaque alopécique, un peu irrégulière, absolument glabre, d'un blanc mat, à bords nettement arrêtés, où le cuir chevelu est un peu déprimé et comme atrophié.

D'après cet auteur, la pelade en aires, variété vulgaire, devrait prendre le nom de pelade séborrhéique, car elle reconnaîtrait pour agent pathogène le microbacille de la séborrhée. Cette opinion n'est pas encore admise par la majorité des dermatologistes. Rappelons à ce sujet l'auto-expérience de L. Jacquet [1] : séborrhéique et chauve d'ancienne date, récemment atteint de pelade mentonnière, il se traita pendant quatre mois par l'acupuncture locale violente, au moyen de sa brosse de toilette *non désinfectée*. Jacquet estime qu'il a réalisé ainsi, en nombre imposant, des essais d'inoculation peladique, sur terrain favorable. Or, son alopécie a

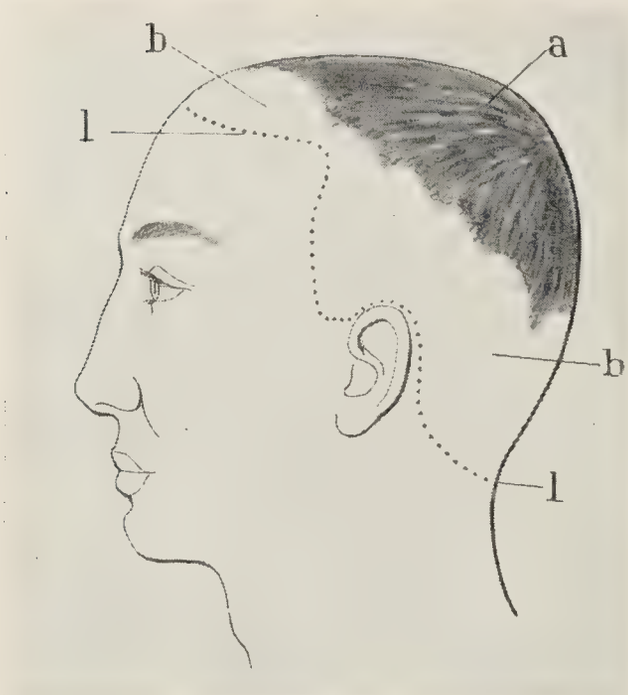


Fig. 52.

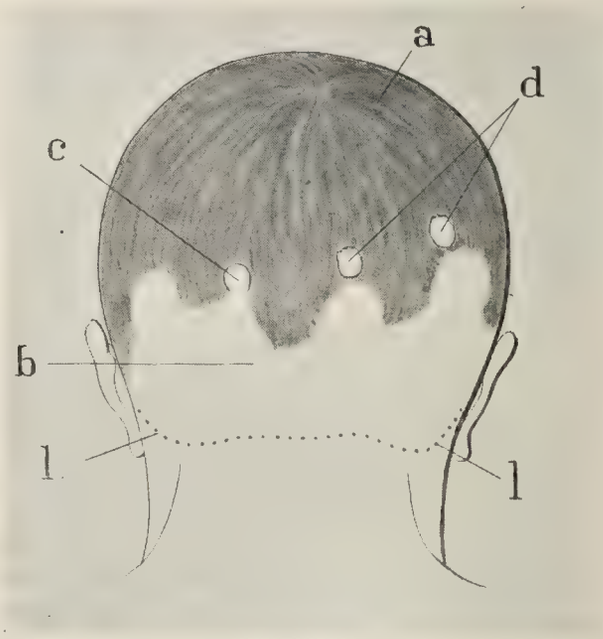


Fig. 53.

Fig. 52. — *Pelade en couronne.* (D'après un fait personnel.) — Variété de l'ophiasis.

a, cuir chevelu sain. — *b*, bande assez large par place, plus étroite en d'autres, en bordure et faisant le tour complet du cuir chevelu, absolument symétrique, à limites supérieures par endroits presque rectilignes, plus souvent un peu festonnées. — *l*, limite normale du cuir chevelu.

Fig. 53. — *Ophiasis.*

a, Cuir chevelu sain. — *b*, Bande occipitale symétrique bilatérale s'étendant vers les oreilles. — *c*, point d'attaque qui commence à se réunir à la grande plaque. — *d*, *d*, points d'attaque encore séparés de la grande plaque.

guéri sous cette influence, sans nul foyer secondaire. Cela n'est pas, remarque l'auteur, pour fortifier la théorie microbienne de la pelade.

[1] L. Jacquet, *Bull. de la Soc. de dermat. et de syph.*, 1898, p. 428.

b. L'*ophiasis*. — Sabouraud [1] a séparé dans ces derniers temps des pelades vraies les pelades auxquelles on a donné depuis longtemps le nom de pelades en bandes ou en couronne, et qui correspondent à l'ophiasis de Celse. Elles sont caractérisées par ce fait qu'elles forment des bandes de déglabration à la bordure du cuir chevelu, soit vers l'occiput, soit vers les tempes, soit vers le front : elles ont des allures symétriques et persistent pendant fort longtemps. Parfois par extension graduelle et progressive elles peuvent arriver à gagner le cuir chevelu dans sa totalité et à prendre l'aspect d'une pelade décalvante. Ce serait, d'après Sabouraud, la pelade de l'enfance : cette opinion est beaucoup trop exclusive, car nous l'avons observée avec une fréquence relative chez l'adulte.

c. Les *pelades décalvantes*, que Sabouraud rattache intimement aux pelades vraies et qui d'ailleurs débutent fort souvent par la pelade en aires, sont caractérisées par ce fait que tout le système pileux de l'économie est atteint. Il tombe avec la plus grande rapidité et parfois pour toujours : néanmoins cette forme peut aussi guérir : comme la pelade vulgaire, elle est alors sujette à récidiver. Dans certains cas les ongles présentent des lésions extrêmement remarquables.

Il est probable que plusieurs variétés d'alopécie à pathogénies diverses peuvent revêtir l'aspect de la pelade décalvante.

2° LES SÉBORRHÉES

La plupart des médecins comprennent encore à l'heure actuelle, sous le nom vague de *séborrhée*, toute une série d'affections complexes dont la nature réelle est des plus discutées. Nous n'avons pas à traiter ce sujet [2]. Il nous faut cependant essayer de schématiser les alopécies qui se relient à ces affections.

a. Comme l'a fort bien précisé dans ces derniers temps Sabouraud [3], on doit réserver le mot de *séborrhée*, ou mieux de *séborrhée grasse*, à l'affection qui est caractérisée par une exagération du flux normal de sébum, c'est-à-dire à une notable exagération de la sécrétion des glandes sébacées de la peau. Or la séborrhée grasse (hyperidrose huileuse d'Unna) s'accompagne fort souvent, pour ne pas dire toujours, d'une chute de cheveux plus ou moins abondante, plus ou moins rapide suivant les cas, qui aboutit plus ou moins vite à l'alopécie définitive. Cette forme d'alopécie a la même marche, les mêmes allures, les mêmes localisations que les alopécies auxquelles on a donné les noms d'alopécie prématurée idiopathique et d'alopécie sénile.

Tout le monde connaît les conclusions des travaux de Sabouraud : « Séborrhée grasse, pelade, calvitie, sont des anneaux d'une même chaîne, relèvent

(1) Sabouraud, *Sur l'ophiasis de Celse (pelade spéciale de l'enfant)*. Soc. de dermat. et de *syphil.*, 9 juin 1898.

(2) Voir les articles *Séborrhée* et *Eczéma séborrhéique*.

(3) Sabouraud, *La séborrhée grasse et la pelade. Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1897.

du même parasite causal, et ce qui relie entre eux ces trois syndromes, c'est la dépilation, résultat constant de la même infection microbienne. » « La pelade aiguë est une séborrhée aiguë locale; la pelade décalvante une séborrhée chronique généralisée. » Telle est sa conviction. En attendant qu'elle soit démontrée, nous nous permettrons d'établir que le praticien ne peut encore confondre ni au point de vue du diagnostic, ni au point de vue du traitement, l'alopécie séborrhéique et l'alopécie peladique. Si l'on prouve que ces deux affections reconnaissent pour unique cause première un seul et même microbe, il faudra pour le moins admettre que ce microbacille de la séborrhée a subi d'importantes modifications pour arriver à être patho-

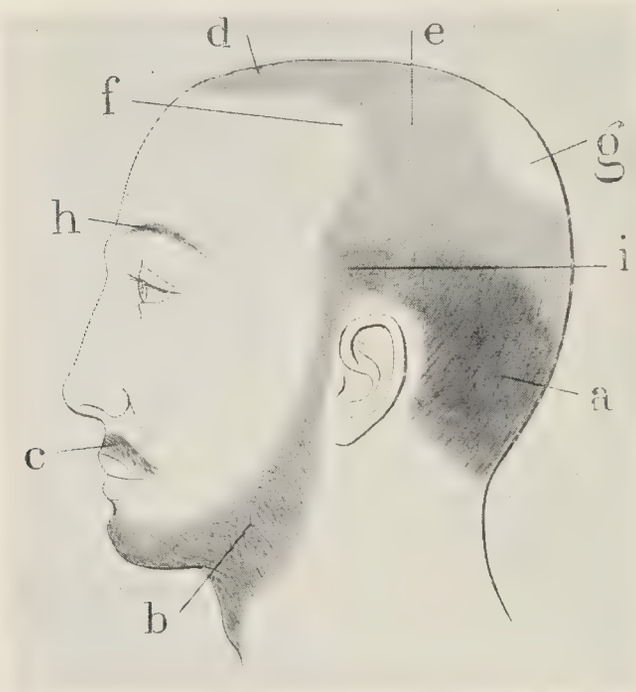


Fig. 54.

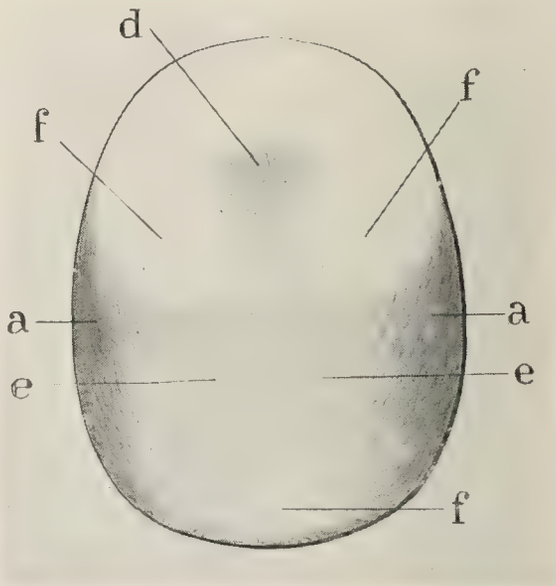


Fig. 55.

Fig. 54 et 55. — *Alopécie séborrhéique en voie d'évolution.*

a, régions occipitales, temporales et pariétales inférieures du cuir chevelu indemnes. — *b*, barbe parfois indemne, parfois intéressée sur les régions latérales. — *c*, moustaches souvent intéressées. — *h*, sourcils fort souvent intéressés. — *d*, région frontale supérieure garnie de duvets fins et à la partie antérieure région un peu plus garnie. — *e*, région pariétale supérieure où les cheveux se sont transformés en duvets, mais sont cependant moins atteints qu'en arrière : ils forment une bande transversale. — *f*, région frontale latérale presque absolument glabre, de telle sorte que la limite antérieure des cheveux est reculée. — *g*, région sus-occipitale où l'alopécie est presque complète. — *i*, région temporale inférieure sus-auriculaire assez alopécique.

gène de la pelade : dès lors est-il bien le même dans les deux maladies? C'est un peu une querelle de mots.

Nous savons d'ailleurs maintenant quel rôle tout-puissant le terrain joue dans les maladies microbiennes. Il est probable que les conditions pathogènes que nous étudierons plus loin, en traitant de l'alopécie prématurée idiopathique, interviennent dans l'alopécie séborrhéique pour précipiter le processus dépilant.

En réalité, on trouve le microbacille de Sabouraud sur des cuirs chevelus

qui n'ont pas de dépilation notable. Les prédispositions individuelles héréditaires ou acquises du sujet doivent donc jouer un rôle majeur.

D'autre part on ne peut s'empêcher de reconnaître que les alopécies auxquelles on a donné jusqu'ici les noms divers d'alopécie sénile, d'alopécie prématurée idiopathique, d'alopécie séborrhéique vraie, d'alopécie pityrode de Pincus, ont la même évolution, le même aboutissant fatal, la calvitie, les mêmes locali-

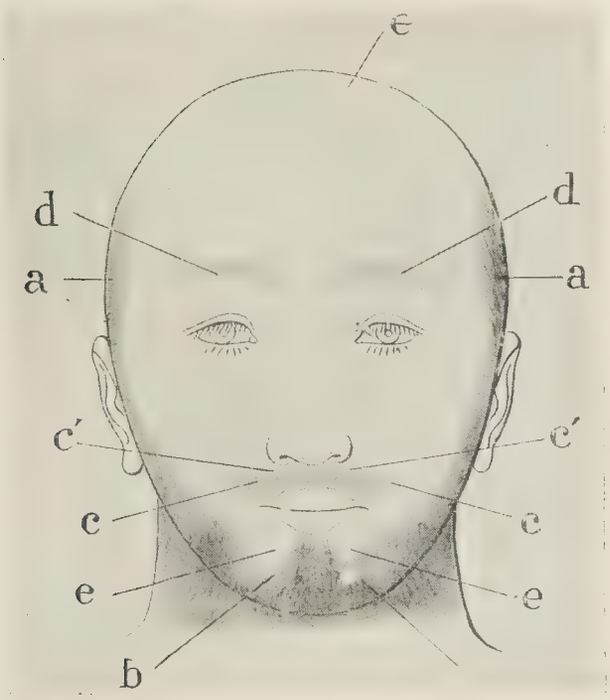


Fig. 56.

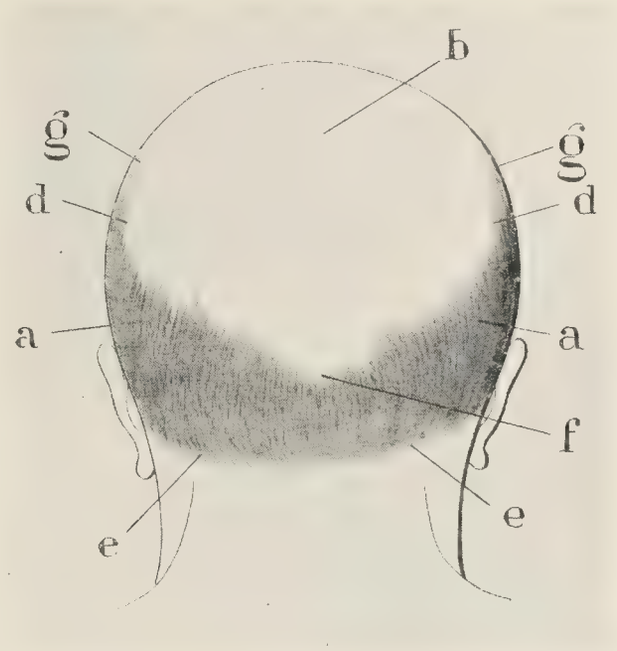


Fig. 57.

Fig. 56. — *Alopécie séborrhéique constituée.*

a, cuir chevelu à peu près indemne vers les tempes. — *b*, barbe assez souvent clairsemée, surtout vers les parties latérales du menton et vers les joues. — *e*, fossette située un peu en dehors et au-dessous de la lèvre inférieure où il y a presque toujours de l'alopécie. — *c*, moustaches fort souvent intéressées surtout en *c'* au-dessous des narines. — *d*, sourcils presque toujours un peu intéressés. — *e*, cuir chevelu totalement glabre dans sa partie médiane supérieure.

Fig. 57. — *Alopécie séborrhéique constituée.*

a, cuir chevelu à peu près indemne aux régions temporales, pariétales inférieures et occipitales, formant une bande plus ou moins large, suivant les cas, disposée en fer à cheval. — *b*, partie médiane supérieure du cuir chevelu complètement glabre. — *d*, limite supérieure des cheveux plus ou moins élevée suivant les cas. — *e*, limite inférieure des cheveux un peu plus élevée que normalement. — *f*, encoche alopécique occipitale. — *g*, *g*, vestige de la bande pariétale allant d'une oreille à l'autre au niveau de laquelle les cheveux sont un peu moins détruits que sur le reste du crâne.

sations, en un mot le même aspect clinique. Il semble bien au premier abord qu'il s'agisse là d'une seule et unique affection pouvant se compliquer de dermatoses diverses qui ne joueraient en réalité dans ce complexus morbide qu'un rôle accessoire. N'est-ce pas là un argument péremptoire en faveur de la théorie de Sabouraud? Le microbacille séborrhéique étant l'unique agent de la calvitie?

C'est possible, mais peu probable toutefois, car en admettant l'hypothèse d'un agent causal unique qui provoquerait chez les uns la calvitie en quelques mois entre vingt et trente ans, chez les autres au bout de longues années en pleine vieillesse, il nous semble difficile que l'on puisse nier dans ces faits l'influence prépondérante du terrain. Si l'alopécie des vieillards est due, elle

aussi, au microbacille séborrhéique qui chez ces sujets n'agirait que lorsque l'âge aurait suffisamment préparé le terrain, il est nécessaire d'admettre que ce microbacille n'est pathogène qu'à un bien faible degré, et que la question du terrain, est au contraire, dans ces alopécies, d'une importance capitale.

Pour nous résumer, nous dirons que nous serions assez tentés de réunir dans un seul et même groupe :

a. L'alopécie sénile.

b. L'alopécie prématurée idiopathique.

c. L'alopécie séborrhéique vraie.

Toutes ces affections nous paraissent, du moins au point de vue clinique, pouvoir être ramenées à un seul type morbide tenant à une évolution progressive du cuir chevelu vers l'atrophie pilaire. Cette atrophie est plus ou moins précoce, plus ou moins rapide, suivant les prédispositions individuelles héréditaires ou acquises, suivant les infections surajoutées, suivant l'hygiène générale ou locale du sujet.

Mais, en somme, nous croyons que si les microbes jouent dans ces cas un rôle pathogène, ce qui est probable, *le terrain y est la véritable dominante étiologique*. Nous renvoyons donc la description de ces alopécies à la fin de cet article, au groupe des alopécies qui dépendent de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises (1).

d. A côté des affections précédentes on doit ranger les alopécies qui se relient aux dermatoses auxquelles on a donné dans ces derniers temps les noms d'*eczémas séborrhéiques* ou de *séborrhéides*.

On en distingue plusieurs variétés principales qui, toutes, semblent provoquer la chute des cheveux avec une rapidité assez grande, quoique variable suivant les sujets ; ce sont :

α. Le *pityriasis capitis* ou *séborrhée sèche* de Hébra, ou *alopécie pityrode* de Pincus, ou *eczéma séborrhéique pityriasique*.

β. Les *eczémas séborrhéiques circinés*.

γ. Les *eczémas séborrhéiques psoriasiformes*.

δ. Les *eczémas séborrhéiques eczématisés*.

Ces états morbides sont très probablement dus à des infections microbiennes diverses, encore à peine soupçonnées; mais ce ne sont là que de pures hypothèses. Ils s'accompagnent assez fréquemment d'alopécies du même type objectif que l'alopécie séborrhéique vraie.

Pour Sabouraud, il y a dans ces cas infections mixtes de pityriasis et de séborrhée, cette dernière exerçant seule l'action dépilante. Tous ces faits sont à étudier.

Ce qui est vrai, c'est que l'on rencontre la séborrhée grasse, ou le pityriasis du cuir chevelu, souvent les deux à la fois, dans une foule d'alopécies reconnaissant d'une manière incontestable d'autres causes : syphilis, maladies aiguës graves, etc., etc.

(1) Pour la description d l'alopécie séborrhéique, voir l'article *Séborrhée*.

Quel est, dans ces cas, le rôle alopécique réel de la séborrhée? Quel est surtout le rôle réel du microbacille de Sabouraud? Les glandes sudoripares ne jouent-elles pas elles-mêmes un certain rôle dans ce processus? Toutes ces questions sont à l'étude et il est malheureusement probable qu'elles prêteront longtemps encore à la discussion avant qu'une éclatante lumière ne vienne démontrer la vérité et dissiper toutes les objections.

5° FOLLICULITES ATROPHIANTES OU DESTRUCTIVES DU FOLLICULE PILEUX

Les folliculites et périfolliculites dans lesquelles le processus inflammatoire aboutit à la destruction totale du follicule pileux sont des plus nombreuses. Nous les avons, dans nos publications antérieures, divisées en deux groupes

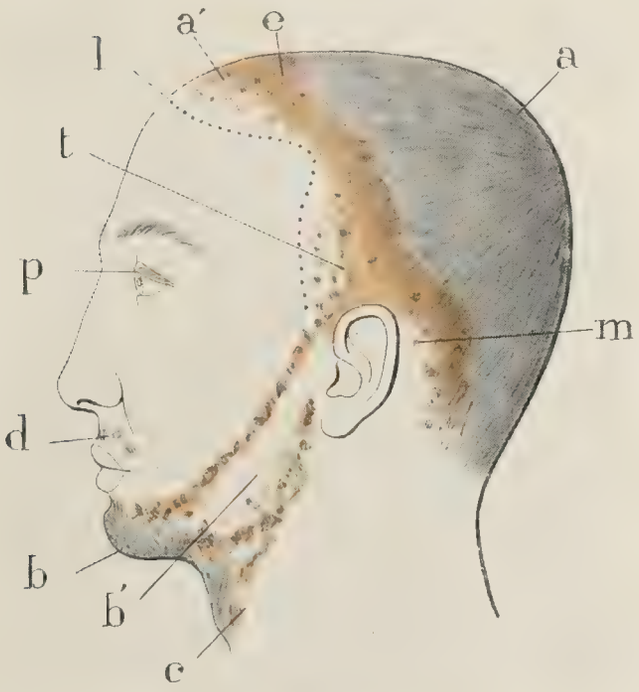


Fig. 58.

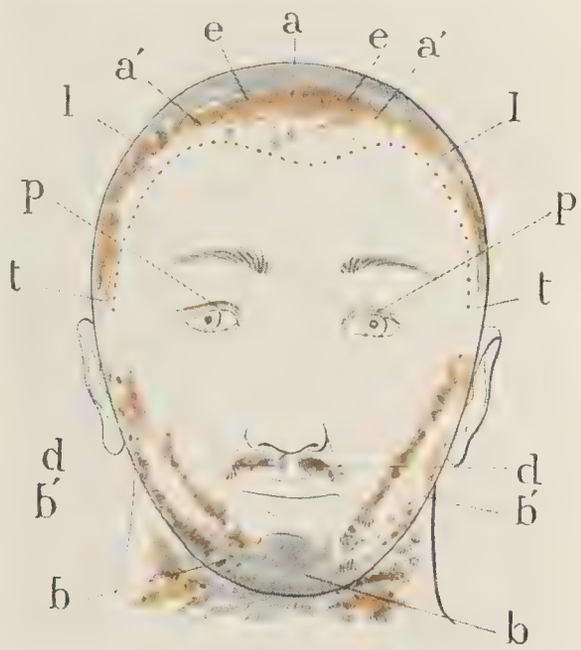


Fig. 59.

Fig. 58 et 59. — *Alopécies consécutives aux folliculites atrophiantes qui compliquent les eczémas séborrhéiques (Homme).* — Cas fort accentué. (Schéma fait d'après un fait personnel.)

a, cuir chevelu, partie saine. — *a*, *a'*, large bande cicatricielle alopécique, symétrique, avec çà et là quelques rares poils conservés, s'étendant sur les régions frontale et *t* temporale antérieures du cuir chevelu, contournant les oreilles et intéressant même la partie antérieure *m* de la région mastoïdienne. — *l*, limite normale du cuir chevelu. — *b*, partie saine de la barbe. — *b*, *b*, parties alopéciques de la barbe cicatricielles avec quelques rares poils conservés surtout en bordure, symétriques. — *d*, moustaches un peu intéressées. — *p*, paupières alopéciques. — *e*, *e*, eczéma séborrhéique avec folliculites.

quelque peu artificiels, mais qui permettent jusqu'à un certain point d'en mieux concevoir l'ensemble :

a. *Folliculites et périfolliculites dépilantes disséminées.*

b. *Folliculites et périfolliculites dépilantes agminées.*

a. *Folliculites dépilantes disséminées.*

α. Ce groupe comprend la plupart des dermatoses pustuleuses pouvant

déterminer la suppuration du follicule, telles que la variole, la syphilis, et toutes les variétés d'acné, mais surtout l'acné ulcéreuse ou atrophique et les sycosis. Nous n'avons rien de particulier à dire à leur égard.

Il y a deux variétés de folliculites dépilantes disséminées qui peuvent parfois, grâce à la confluence des points d'attaque, arriver à produire des plaques ou des bandes alopéciques : elles établissent tout naturellement une sorte de transition entre les deux grands groupes de folliculites dépilantes que nous avons distingués; ce sont les deux suivantes :

β. Les folliculites atrophiantes qui s'observent dans certains cas d'eczéma séborrhéique, et sur lesquelles Hallopeau [1] a surtout insisté ; nous en avons observé un assez grand nombre de cas, et ces formes morbides ont souvent de grands traits de ressemblance avec le sycosis lupoïde [2] : nous serions même tentés de les identifier presque complètement avec lui. Hallopeau a en effet démontré que l'eczéma séborrhéique peut se compli-

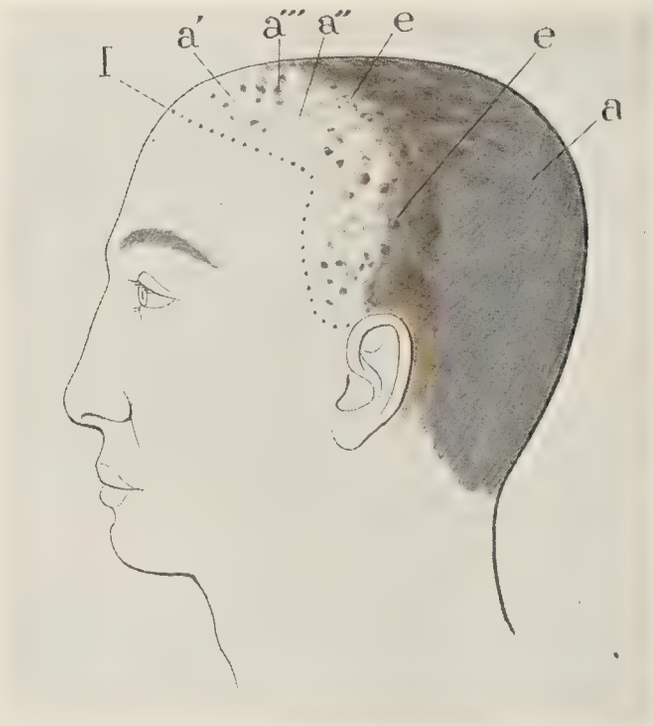


Fig. 60.

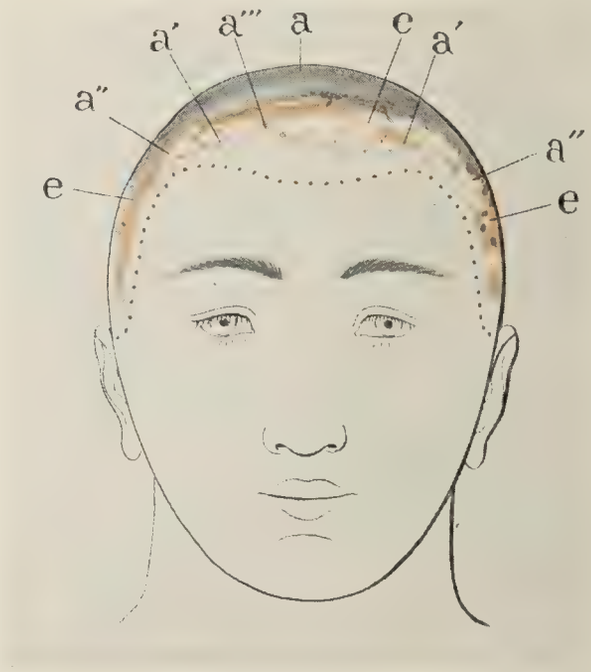


Fig. 61.

Fig. 60 et 61. — *Alopécies consécutives aux folliculites atrophiantes qui compliquent les eczémas séborrhéiques (Femme).* — (D'après un cas personnel.)

a, cuir chevelu en apparence sain. — *e*, *e*, *e*, mais présentant çà et là de l'eczéma séborrhéique compliqué de folliculites. — *a′*, *a′*, large bande cicatricielle alopécique symétrique avec çà et là quelques poils conservés formant d'une oreille à l'autre une zone en bordure du cuir chevelu. — *a″*, *a″*, folliculites au niveau de la plaque alopécique, plus nombreuses vers les cheveux que vers le front. — *a‴*, *a‴*, rares cheveux conservés dans la zone alopécique. — *l*, limite antérieure théorique du cuir chevelu.

quer de folliculites suppuratives remarquables par leurs incessantes récidives; leurs sièges de prédilection sont la barbe, le pubis, la face interne des cuisses ; mais on les observe aussi au cuir chevelu, aux aisselles, au tronc

[1] Hallopeau et Le Damany, *Eczéma séborrhéique et folliculites avec dépilation.* Société franç. de dermat. et de syphil., 15 déc. 1894.

[2] Voir plus loin.

et aux membres : elles paraissent dues à l'invasion des follicules pilo-sébacés par des staphylocoques dorés ; elles amènent le plus souvent la chute des poils intéressés, et il peut en résulter un état presque complètement glabre des parties atteintes : cependant ces alopécies peuvent ne pas être définitives, mais elles persistent fort longtemps, parfois même toujours, avec production de tissu cicatriciel sous l'influence des récidives incessantes des folliculites.

C'est ainsi que j'ai observé des femmes ayant de l'eczéma séborrhéique de la tête, qui portaient à la partie antérieure frontale du cuir chevelu une bande alopécique en diadème de 2 à 4 centimètres de large, avec folliculites et cicatrices punctiformes; des hommes atteints d'eczéma séborrhéique de la tête, du tronc et des plis, qui avaient des bandes alopéciques avec cicatrices centrales et pustulettes périfolliculaires aux joues, vers le front et les tempes, au pubis, etc.

D'ailleurs il peut y avoir dans des cas analogues des influences multiples qui agissent pour produire la dépilation : c'est ainsi que nous avons observé récemment sur un cuir chevelu de l'alopécie séborrhéique vraie, avec complication d'eczéma séborrhéique et de folliculites cicatricielles dépilantes.

Il est inutile d'insister sur le diagnostic différentiel de ces cas; l'existence des folliculites pendant leur période d'activité les fait reconnaître immédiatement. A la période de calme et d'atrophie, les localisations spéciales que nous venons de décrire et les commémoratifs permettront de remonter à la cause première.

γ. *La kératose pilaire.* — Dans la kératose pilaire[1] (Voir ce mot), il se produit lentement des modifications telles autour des follicules pileux que les éléments nobles sont peu à peu frappés de mort. Il est possible que des microbes y jouent un rôle pathogène; mais cette hypothèse attend encore un commencement de démonstration : c'est un processus dépilant par excellence, puisqu'il aboutit pour ainsi dire toujours à la destruction totale de la papille pileuse qui est remplacée par une cicatricule blanche atrophique.

Ce sont ces petites cicatricules qui mettent sur la voie du véritable diagnostic : toutes les fois qu'elles existent dans une alopécie, il faut songer à la possibilité de la kératose pilaire : ce processus est fort souvent masqué par d'autres affections destructives ou non destructives du poil.

Voici le schème des divers aspects que revêtent les alopécies kératosiques : disons d'abord que les téguments peuvent être pris dans leur totalité, mais que les lieux d'élection de ces alopécies sont la face postérieure des bras, la région externe des sourcils, les parties latérales des joues, le vertex.

1° En parlant des alopécies congénitales, nous insisterons sur les relations étroites qui existent entre le monilethrix et la kératose pilaire.

(1) L. Brocq, *Notes pour servir à l'histoire de la kératose pilaire : Annales de dermat. et de syphil.*, 1890, p. 25, 97 et 222; *Remarques sur les alopécies de la kératose pilaire :* Congrès de Vienne, 1892. — E. Besnier et A. Doyon, *De la xérodermie pilaire : Pathologie et traitement des maladies de la peau*, t. II, p. 69 (Leçons de Kaposi).

2° Il est fréquent d'observer, entre vingt et cinquante ans, des alopécies constituées par des sortes de petites plaques fort irrégulières de forme et d'étendue, isolées ou communiquant entre elles, couvrant d'ordinaire tout le vertex, parfois même les régions temporales, au niveau desquelles le derme est d'un blanc mat, un peu déprimé, comme atrophié et cicatriciel : dans le voisinage de ces plaques on peut trouver des points où le cuir chevelu a

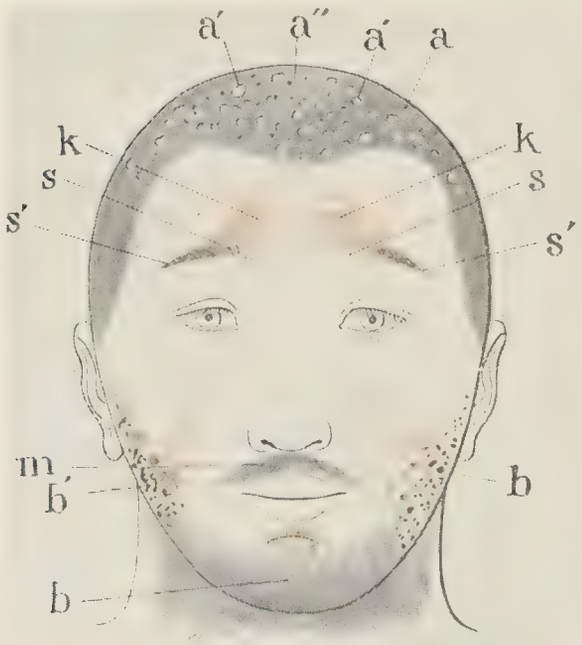


Fig. 62.

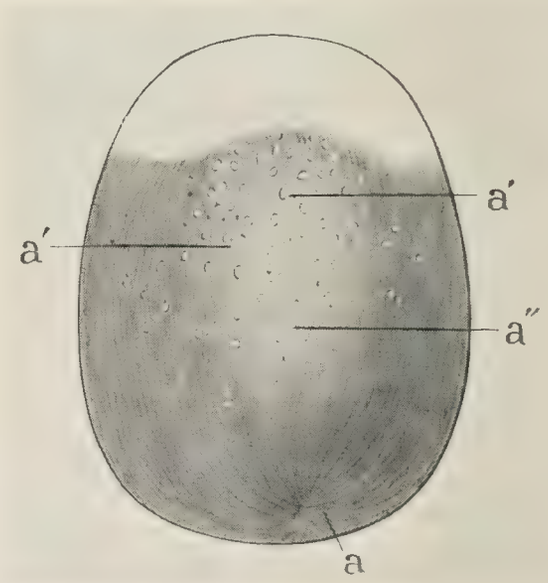


Fig. 63.

Fig. 62 et 63. — *Alopécie kératosique.* (Variété intense disséminée.)

a, cuir chevelu sain.— *a′*, fort nombreuses petites plaques alopéciques cicatricielles disséminées çà et là sur la partie antérieure du vertex, un peu vers les régions temporales supérieures : elles sont surtout visibles quand on regarde le cuir chevelu un peu obliquement de haut en bas dans le sens d'implantation des cheveux. — *a″*, en outre, léger degré d'alopécie séborrhéique. — *b*, partie saine de la barbe. — *b′*, nombreuses petites plaques minuscules alopéciques cicatricielles, quelques-unes confluentes de façon à former des traînées irrégulières, situées au niveau de la bande kératosique préauriculaire. — *m*, moustache indemne. — *s*, partie interne des sourcils kératosique et alopécique en relation avec les deux cornes frontales kératosiques *k*. — *s′*, partie externe des sourcils un peu moins alopécique que la partie interne.

la coloration normale ou bien est d'un rose pâle, et qui sont parsemés de petites papules rosées, circumpilaires, à divers degrés d'évolution : les poils qui centrent ces papules sont grêles, fins, atrophiés : tout à côté, entre les plaques alopéciques, se trouvent presque toujours des cheveux à aspect normal formant des touffes plus ou moins fournies suivant le degré d'extension de la maladie. Cette alopécie en clairières irrégulières localisée surtout vers le sommet de la tête, et à tendances nettement atrophiques et cicatricielles, nous paraît être caractéristique de l'alopécie de la kératose pilaire du cuir chevelu.

Elle coexiste presque toujours avec de l'alopécie cicatricielle incomplète du tiers ou de la moitié externe des sourcils, et parfois de la barbe.

5° Il serait à la rigueur possible que ce processus cicatriciel fût encore plus

marqué; il arriverait alors à former de vastes plaques alopéciques, cicatricielles, déprimées, à bords irréguliers : c'est l'ulérythème ophryogène de Taenzer. Cependant l'existence de cette variété d'alopécie kératosique ne nous paraît pas démontrée. Nous l'avons observée chez des kératosiques pilaires : nous ne l'avons pas vue se former de toutes pièces sous nos yeux. Il se pourrait qu'elle fût consécutive à d'autres lésions antérieures du cuir chevelu, en particulier aux impétigos mal soignés de l'enfance.

4° Le processus morbide peut au contraire être réduit au minimum, c'est la forme de beau-

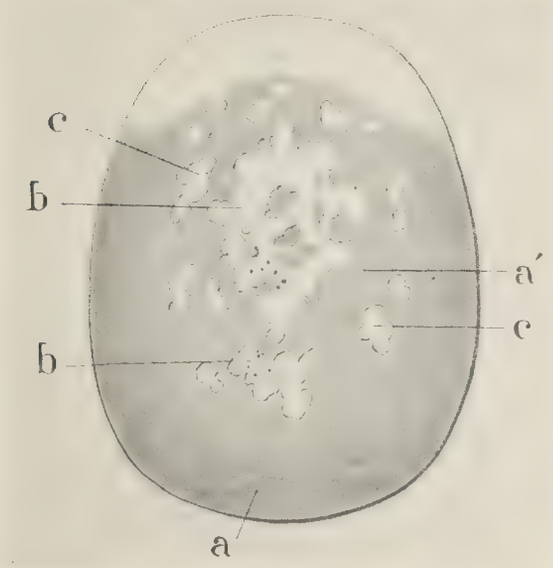


Fig. 64.

Fig. 65.

Fig. 64. — *Alopécies cicatricielles observées chez des kératosiques pilaires* (Variété cicatricielle à larges placards). *a*, cuir chevelu sain. — *a'*, cuir chevelu du vertex couvert de poils un peu plus rares qu'ailleurs. — *b*, cicatrices considérables irrégulières de forme, de contours et d'étendue, situées à la partie antérieure et supérieure du cuir chevelu, déprimées, d'un blanc mat, présentant quelques rares touffes de poils çà et là disséminées, assez analogues à des cicatrices de favus, mais sans favus. — *c*, cicatrices analogues à celles du type précédent.

Fig. 65. — *Alopécie kératosique.* (Variété d'intensité moyenne.)

a, cuir chevelu sain. — *a'*, petites plaques minuscules alopéciques cicatricielles disséminées sans ordre sur le vertex. — *a''*, alopécie séborrhéique légère du vertex. — *b*, partie saine de la barbe. — *b'*, petites plaques minuscules alopéciques cicatricielles de la bande kératosique préauriculaire *p*. — *m*, moustache indemne. — *s*, partie interne du sourcil indemne. — *s'*, partie externe du sourcil kératosique et alopécique.

coup la plus habituelle. Il se présente alors sous la forme de clairières minuscules çà et là disséminées sur le vertex, irrégulières de forme et d'étendue, mais presque toujours punctiformes, isolées ou communiquant entre elles suivant le degré d'évolution de la maladie, d'un blanc mat, comme déprimées, un peu cicatricielles, au voisinage desquelles on trouve des cheveux de divers calibres, assez souvent des cheveux en tout semblables aux cheveux normaux, et autour desquels il existe parfois des sortes de traînées rougeâtres indiquant la présence d'un certain processus inflammatoire. Il y a coexistence d'alopécie kératosique sourcilière et brachiale.

Presque toujours, au cuir chevelu, il y a de la desquamation sèche plus ou

moins accentuée, ou même de la séborrhée véritable : aussi tous ces faits ont-ils été confondus jusqu'ici avec les alopécies séborrhéiques et les alopécies prématurées idiopathiques.

Ce qui distingue donc d'après nous, à première vue, les alopécies dites séborrhéiques pures des alopécies dites séborrhéiques compliquées de processus kératosique dépilant, c'est que, dans les alopécies séborrhéiques pures, il y a proportion gardée entre le degré de l'alopécie et le volume des cheveux qui deviennent d'une manière presque uniforme sur le vertex, sauf quelques différences de localisations, de plus en plus grêles, de plus en plus fins, à mesure que l'alopécie se prononce, tandis que, dans les alopécies séborrhéiques compliquées de kératose pilaire, à côté de petites clairières alopéciques criblant le vertex, il y a des cheveux qui sont encore relativement assez volumineux.

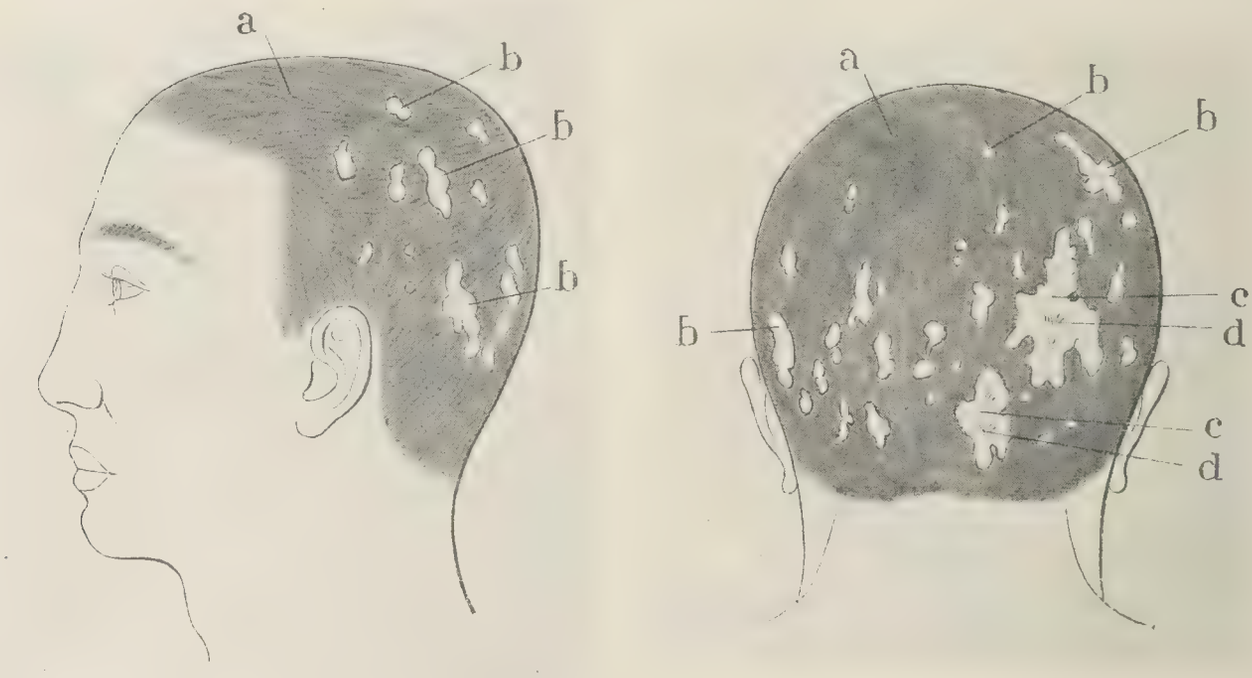


Fig. 66. Fig. 67.

Fig. 66 et 67. — *Pseudo-Pelade.* (Variété à plaques multiples minuscules.)

a, cuir chevelu sain. — *b*, petites plaques alopéciques lisses, blanches, un peu déprimées, d'aspect un peu cicatriciel, pouvant être fort multiples comme dans la figure 50 : plus souvent au nombre de cinq à six; les contours sont assez irréguliers; les poils ne sont pas altérés et en massue comme dans la pelade : ils sont engainés, non adhérents. — *c*, grandes plaques alopéciques cicatricielles fort irrégulières de contour, en quelque sorte serpigineuses, constituées au bout d'une assez longue durée de la maladie par la confluence de plaques voisines. — *d*, *d*, quelques petites touffes de poils encore intacts au milieu des grandes cicatrices.

b. *Folliculites dépilantes agminées.* — Ces affections en sont encore à la période d'étude : pour le moment, il est difficile de mettre un peu d'ordre dans les faits publiés, et d'identifier, comme très probablement elles doivent l'être, certaines des multiples dénominations qui leur ont été données [1].

Provisoirement nous distinguerons trois groupes principaux de faits :

[1] Voir les travaux de Lailler et Robert, Quinquaud, Brocq, E. Besnier, Unna, Arnozan, Ducrey et Stanziale, Dubreuilh, etc.

α. *Notre pseudo-pelade*, décrite pour la première fois en 1885 (1). — J'en ai observé au moins une vingtaine de cas : au premier abord, elle simule la pelade avec laquelle elle a été et est très probablement encore toujours confondue. Le processus inflammatoire folliculaire et périfolliculaire y est très modéré, car il ne se caractérise que par une légère tuméfaction et une légère teinte rosée du cuir chevelu autour du poil atteint : souvent même il n'y a rien de visible à l'œil nu. Or, si l'on exerce une traction fort légère sur ce poil, on voit qu'il vient avec la plus grande facilité ; sa racine présente une gaine plus ou moins épaisse, translucide, analogue à celle qui entoure les cheveux faviques ; ni Veillon, ni Sabouraud n'ont pu y déceler, soit par l'examen direct, soit par la culture, un microbe défini. Lorsque le cheveu a été enlevé ou est tombé spontanément, le processus inflammatoire se calme, mais il se produit l'atrophie complète de la papille, et il ne reste plus en ce point qu'un cuir chevelu blanc, lisse, comme éburné, paraissant être atrophié, et sur lequel il n'y a, au bout de plusieurs mois ou même de plusieurs années, plus vestige ni de poils, ni de duvets. L'affection gagne les poils voisins sans suivre de marche bien régulière : elle envoie des prolongements très bizarres de forme et d'étendue dans les régions voisines : il peut y avoir çà et là dans le cuir chevelu de petites plaques alopéciques complètement isolées. Les lieux d'élection sont les régions occipitales et temporales. Cette affection m'a semblé, comme à Ducrey et Stanziale, plus fréquente chez les hommes.

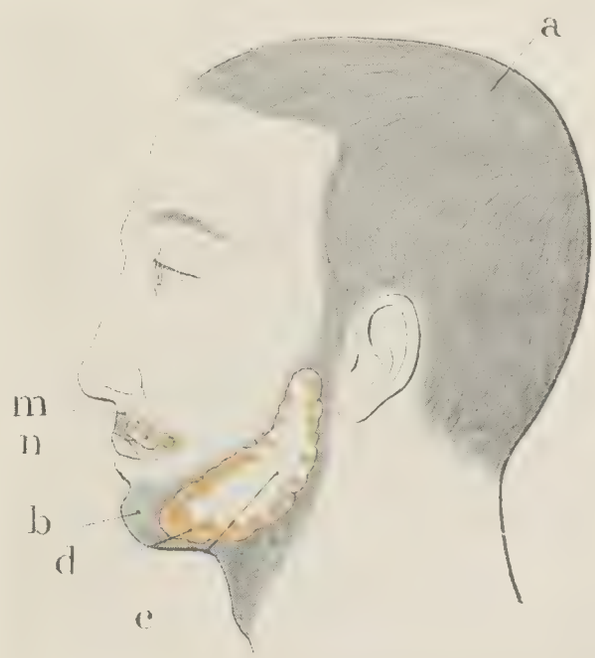


Fig. 68. — *Sycosis lupoïde.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, Partie saine de la barbe. — *c*, cicatrice infiltrée, indurée, complètement cicatricielle. — *d*, zone d'extension rouge, fort infiltrée, criblée de folliculites. — *m*, moustache. — *n*, lésion de la moustache analogue à celle de la joue (cette lésion de la moustache n'est nullement la règle).

β. *Notre sycosis lupoïde*, décrit pour la première fois en 1888 (2). — Il correspond probablement à l'acné lupoïde des Américains, à l'ulérythème sycosiforme de Unna, et sûrement à la dermite sicosiforme atrofizzante de Ducrey et Stanziale. En voici succinctement le schème clinique.

Les lésions primitives ont l'aspect de grosses pustules périfolliculaires qui

(1) Brocq, Correspondance française du *Journal of cutaneous and venereal diseases*, 1885, vol. III, p. 50.

(2) L. Brocq, *Des folliculites et périfolliculites décalvantes. Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 599, séance du 12 octobre 1888.

s'agminent, le derme sur lequel elles reposent est rouge, épaissi, et même parfois profondément infiltré : il se recouvre de croûtes et de squames; l'affection a une tendance lente, mais constante, à l'extension centrifuge régulière, en laissant après elle une atrophie totale du système pilo-sébacé : en somme, elle aboutit à une cicatrice dermique parfaitement alopécique. Le siège de prédilection est la barbe, et surtout les parties latérales des joues : mais nous l'avons observée aussi aux régions sus-hyoïdienne, labiale supérieure, mentonnière, temporale.

Il est probable que les faits publiés par Arnozan et Dubreuilh [1], sous le nom de *folliculites dépilantes des parties glabres*, sont des cas de cette affection siégeant aux membres inférieurs; nous devons noter cependant les réserves faites à cette assimilation par Dubreuilh au point de vue anatomo-pathologique.

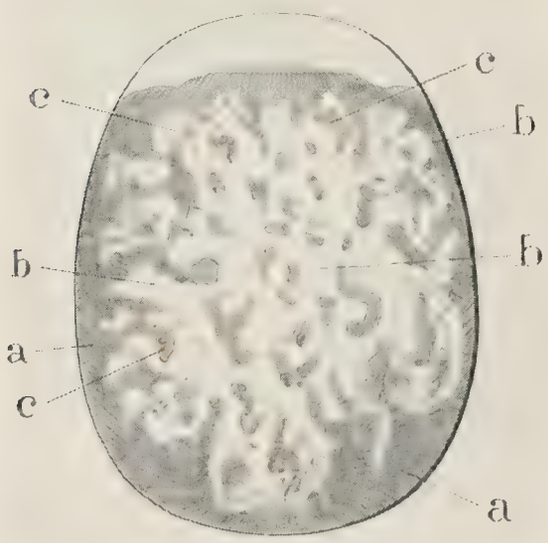


Fig. 69. — *Acné décalvante (Type Lailler Melchior-Robert).*
a, cuir chevelu sain. — *b*, alopécie cicatricielle formant un réseau irrégulier sur la totalité du vertex. — *c*, éléments en activité.

Ce type morbide se distingue des acnés atrophiques par l'agmination des lésions, des sycosis ordinaires par son évolution centrifuge et par sa tendance cicatricielle atrophiante, des lupus, avec lesquels on l'a longtemps confondu, par son évolution et sa nature non bacillaire.

γ. Notre troisième groupe de faits correspond à l'*acné décalvante* de Lailler, à la maladie de Quinquaud, folliculite épilante ou décalvante [2], à la plupart des alopécies innominées d'E. Besnier. Il est beaucoup moins net que les deux précédents, et réclame de nouvelles recherches.

Les lésions premières sont, d'ordinaire, des pustules péripilaires, sortes d'abcès miliaires, du volume d'une tête d'épingle ou même moins : le poil est détruit très vite, et tombe bientôt spontanément s'il n'est pas arraché par le malade; l'alopécie est définitive; de telle sorte que peu à peu, par extension graduelle du mal, il se forme des plaques glabres où le cuir chevelu est lisse, poli, d'un blanc mat, comme atrophié et déprimé; il rappelle fort souvent à s'y méprendre les cicatrices du favus. Ces plaques alopéciques sont irrégulières, de grandeurs variables, disséminées çà et là sans ordre sur le cuir chevelu : les lésions ont cependant une tendance remarquable à se

[1] X. Arnozan, *Folliculite dépilante des parties glabres.* Société française de dermatol., 22 avril 1892. — W. Dubreuilh, *Idem. Arch. clin. de Bordeaux*, février 1894.

[2] Ch. Quinquaud, *Folliculite destructive des régions velues. Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 595, séance du 10 août 1888.

grouper en foyers principaux et secondaires; mais chaque petit élément pustuleux reste toujours bien individuel pendant toute son évolution et ne s'agmine pas avec les éléments voisins comme dans le sycosis.

Certes, l'analogie de ces faits avec le favus est frappante : nous y avons insisté dans nos travaux; mais ces affections existent indépendamment du favus : nous en avons vu à Saint-Louis des exemples probants.

Il nous paraît fort difficile, sinon impossible, de préciser des distinctions quelque peu nettes entre les types décrits par Quinquaud, Lailler et Robert, E. Besnier, etc. Toutes ces questions sont à l'étude, et nous ne pouvons parler ici que des faits bien établis.

b. ALOPÉCIES QUI DÉPENDENT D'UNE MALADIE LOCALE OU MIEUX D'UNE LÉSION LOCALE DU CUIR CHEVELU ET QUI NE SONT QU'UN ÉPIPHÉNOMÈNE OU QU'UN DES SYMPTÔMES DE LA MALADIE. — Ces alopécies sont fort nombreuses. Nous n'en tracerons ici qu'un tableau d'ensemble, car leur étude complète et leur traitement détaillé seront exposés à propos de chacune des affections mères qui ont toutes leur article spécial dans ce recueil.

On peut les grouper en deux grandes catégories, suivant que l'affection mère paraît agir d'une manière purement locale ou qu'elle paraît agir à la fois par l'éruption du cuir chevelu et par les modifications générales qu'elle imprime à tout l'organisme.

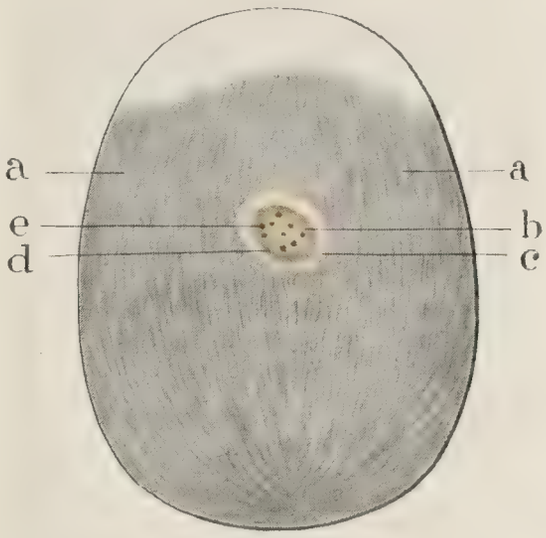


FIG. 70. — *Alopécie produite par le lichen ruber planus du cuir chevelu.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, plaque de lichen ruber planus. — *c*, bordure un peu saillante. — *d*, couleur rosée périphérique. — *e*, centre grisâtre déprimé avec orifices punctiformes béants.

1° *Affections paraissant agir d'une manière purement locale.* — Nous rangerons dans ce groupe certains eczémas des régions pileuses (les eczémas séborrhéiques dont nous avons déjà parlé plus haut pourraient y rentrer), les psoriasis, le lichen ruber plan, l'impétigo, le furoncle et l'anthrax, les loupes, les hématomes, le lupus érythémateux, le lupus vulgaire, la morphée, les atrophies cutanées, certaines éruptions bulleuses, etc.

Nous n'avons rien de particulier à dire à propos des chutes de cheveux qui sont consécutives aux eczémas simples, aux eczémas séborrhéiques, et aux vrais psoriasis des régions pileuses.

Le *lichen ruber* du cuir chevelu constitue une des localisations les plus rares de cette affection. Il consiste en une ou plusieurs plaques arrondies ou ovalaires, parfois irrégulières par confluence, où le cuir chevelu est d'un rouge bistre, épaissi, recouvert de squames fines, nacrées, stratifiées, extrêmement adhérentes. Les bulbes pileux sont détruits. Ceux qui ne font pas

de la spécialité dermatologique arriveront au diagnostic en recherchant s'il n'y a pas aux jambes, au bas-ventre, aux lombes, aux parties génitales, aux poignets, sur la muqueuse buccale, quelque élément pathognomonique de *lichen ruber planus*(1).

L'*impétigo* et les *furoncles*, quand ils siègent au cuir chevelu, peuvent dans quelques cas déterminer d'assez curieuses alopécies. Tout autour du foyer, les cheveux sont en quelque sorte sidérés, et ils tombent rapidement en

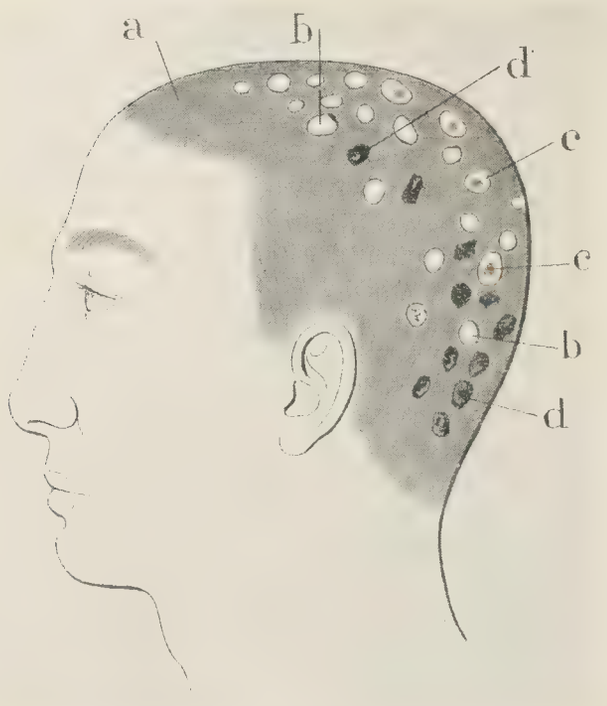


Fig. 71.

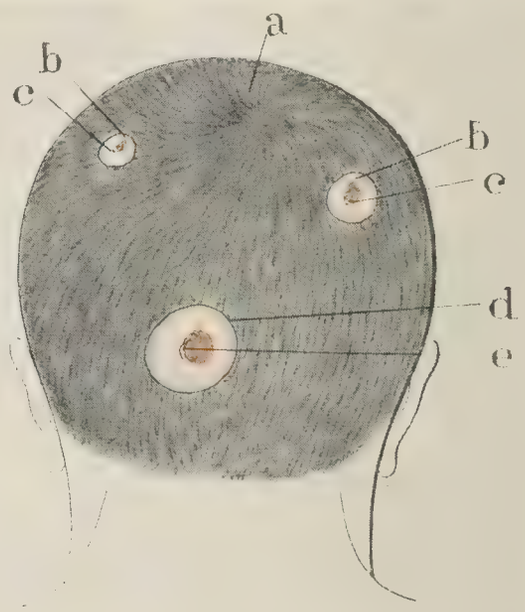


Fig. 72.

Fig. 71. — *Alopécie post-impétigineuse.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, plaques alopéciques petites, assez nettement circonscrites, parfaitement glabres, ressemblant à la pelade, arrondies ou ovalaires. — *c*, au centre de certaines d'elles, vestiges de rougeur dénotant une dermatose antérieure. — *d*, croûtes et éléments en activité d'impétigo, çà et là disséminés dans le cuir chevelu.

Fig. 72. — *Alopécie post-furonculeuse.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, plaques alopéciques de 1 à 2 centimètres de diamètre, assez nettement circonscrites, parfaitement glabres, ressemblant à la pelade, arrondies ou ovalaires. — *c*, à leur centre, cicatrice rouge et déprimée consécutive à un furoncle. — *d*, large plaque simulant tout à fait une pelade en aires. — *e*, à son centre, une cicatrice gaufrée consécutive à un petit anthrax.

laissant autour de la place où siégeait soit la vésico-pustule de l'impétigo, soit le bourbillon furonculeux, une zone circulaire parfaitement alopécique, d'une grandeur qui varie d'ordinaire, suivant l'intensité du processus morbide causal, de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs en argent. A ce niveau, le cuir chevelu est lisse, blanc, ivoirin, parfaitement semblable à ce qu'il est dans la pelade type. En somme, au point de vue purement objectif, c'est bien une alopécie peladique(2). Le diagnostic se fait

(1) Voir pour plus de détails sur ce point l'article *Lichen ruber*.

(2) Pour Sabouraud (Soc. franç. de dermat. et de syphil., séance du 3 juin 1897), il n'y a pas dans l'alopécie périfuronculeuse de toxine élective, agissant exclusivement

avec la plus grande facilité quand il s'agit d'une alopécie post-furonculeuse par l'existence au centre des plaques d'une profonde cicatrice. Quand il s'agit d'une alopécie post-impétigineuse, on trouve presque toujours, çà et là disséminés, quelques éléments en activité, ou quelques croûtes caractéristiques, ou quelques lentes qui permettent de conclure à une phtiriase antérieure et à un impétigo probable.

Dubreuilh en a signalé d'analogues à la suite d'*abcès du cuir chevelu*.

En tout cas, lorsqu'il s'agit chez les enfants de petites plaques alopéciques simulant la pelade, il faut toujours penser à la possibilité de la cause dont nous

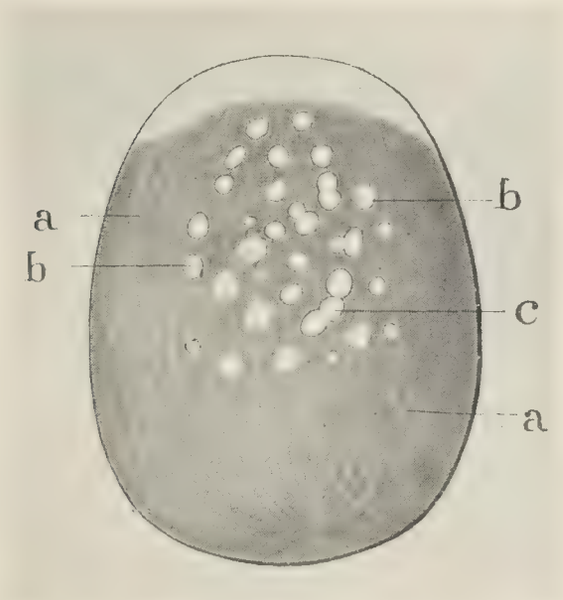


Fig. 73.

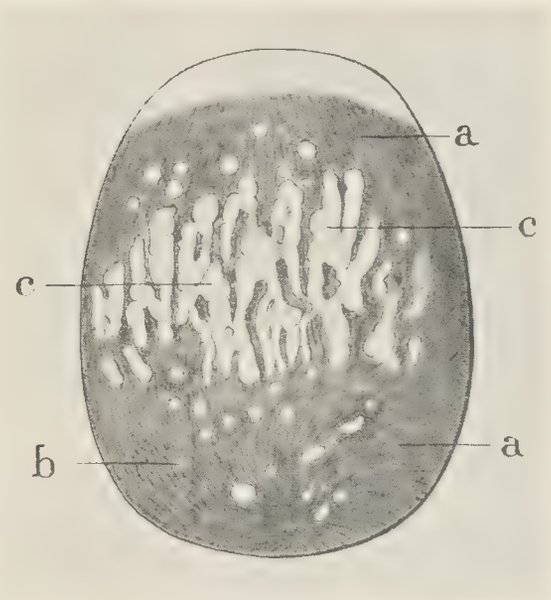


Fig. 74.

Alopécies consécutives à des éruptions probablement impétigineuses mal soignées.

Fig. 73. — *Forme discrète disséminée.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, petites plaques alopéciques arrondies ou ovalaires assez nettement limitées, cicatricielles, déprimées, siégeant sur le vertex. — *c*, plaques tangentes tendant à former des traînées alopéciques cicatricielles.

Fig. 74. — *Forme confluente.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, petites plaques alopéciques arrondies ou ovalaires assez nettement limitées, cicatricielles, déprimées. — *c*, plaques fort irrégulières, sinueuses, résultant de la confluence d'éléments analogues aux plaques *b*, également cicatricielles et déprimées, siégeant sur le vertex.

parlons et diriger une enquête dans ce sens. Ces alopécies guérissent spontanément en un ou deux mois.

Il n'en est pas de même des alopécies que laissent après eux les impétigos mal soignés du cuir chevelu chez les enfants. Il n'est pas rare d'observer chez eux des clairières cicatricielles de 8 à 12 millimètres de diamètre, arrondies, ovalaires, ou un peu irrégulières, groupées les unes à côté des autres sur la partie antérieure du vertex. Le cuir chevelu en ces points est lisse, blanc, déprimé. L'aspect est analogue à celui des larges plaques alopéciques que

sur la papille du poil; c'est un travail inflammatoire banal qui frappe tous les éléments de la peau. L'épiderme se renouvelle autour du furoncle, de même la papille, et alors le poil tombe : microscopiquement sa racine n'est pas atrophiée, elle est intacte et morte.

l'on observe parfois chez des kératosiques pilaires et qui pourraient d'ailleurs fort bien, croyons-nous, ne pas provenir du processus kératosique, mais d'impétigos de l'enfance mal soignés et totalement méconnus. Toutes ces questions sont à reprendre.

Le *lupus érythémateux* attaque souvent le cuir chevelu, et il s'y caractérise presque tout de suite par une alopécie totale et définitive. Il produit, en effet,

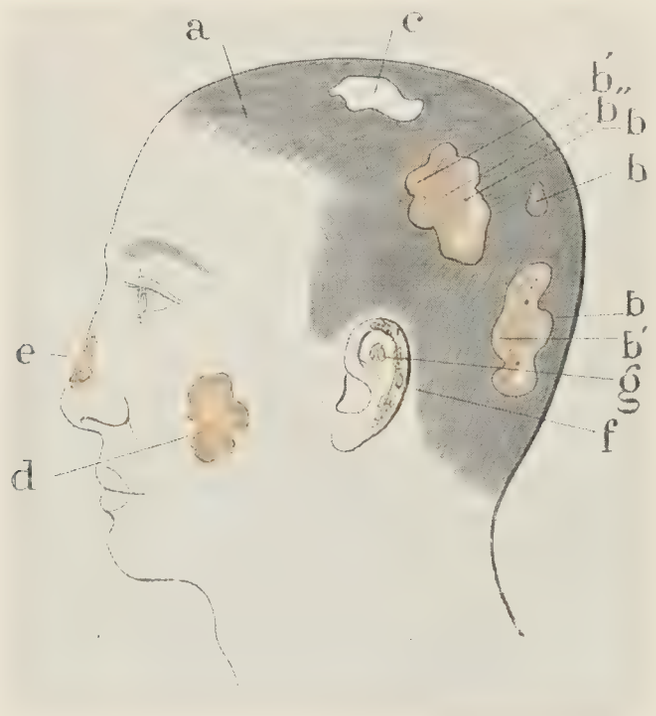


Fig. 75.

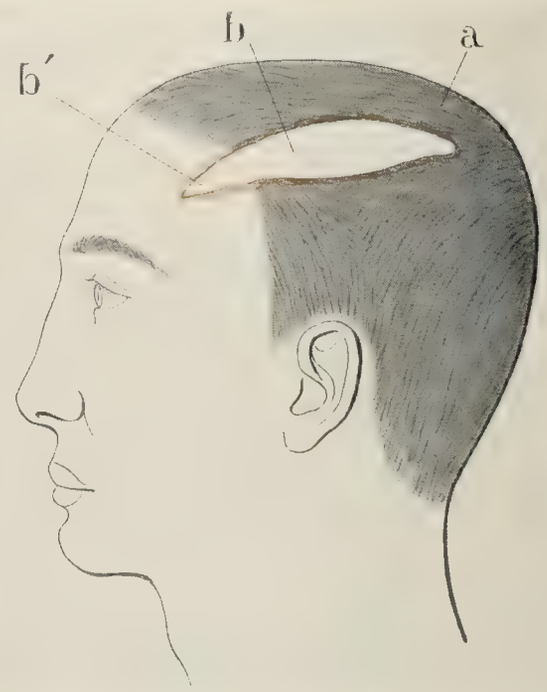


Fig. 76.

Fig. 75. — *Alopecies causées par le lupus érythémateux.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, plaque de lupus érythémateux parfaitement glabre, irrégulière de forme, légèrement circinée comme contour, sans localisation précise. — *b'*, bords rouges en activité, un peu saillants. — *b''*, centre un peu déprimé passant à l'état de cicatrice. — *c*, plaque ayant fini son évolution et ayant laissé une cicatrice blanche déprimée avec alopécie définitive. — *d*, coïncidence fréquente de plaques de lupus érythémateux de la joue, *e*, ou du nez, *f*, ou du bord du pavillon de l'oreille, *g*, ou de l'intérieur de la conque.

Fig. 76. — *Alopécies causées par la sclérodermie en plaques.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, plaque de sclérodermie allongée où l'alopécie est absolument complète; le cuir chevelu à ce niveau est, pendant la période active de la lésion, infiltré, lardacé, puis, lors de la guérison, atrophié, aminci, fortement déprimé. — *b'*, partie de la plaque qui empiète sur les régions glabres. (D'après un cas personnel.)

une atrophie cicatricielle des téguments. Il est reconnaissable à ses plaques arrondies ou ovalaires au début, plus tard un peu irrégulières par extension excentrique imparfaite ou par confluence, à centre atrophié, déprimé, plus ou moins blanchâtre, piqueté de rouge, à périphérie tuméfiée d'un rouge plus ou moins vif comme strié de petites taches blanches, recouverte de squames fines, adhérentes et présentant à leur face inférieure des sortes de prolongements qui pénètrent dans les orifices du derme. Le diagnostic est relativement facile, même quand le lupus érythémateux attaque primitivement le cuir chevelu, ce qui est possible, mais rare. Presque toujours il existe

déjà soit aux oreilles (bord libre et conque), soit à la face, des plaques de cette affection.

La *sclérodermie en plaque* du cuir chevelu s'accompagne, elle aussi, d'alopécie complète et irrémédiable. Quoiqu'elle soit de la plus grande rareté, cette lésion du cuir chevelu est facile à reconnaître. Elle se caractérise par une plaque le plus souvent assez régulièrement ovalaire, allongée dans le sens d'un trajet nerveux, plus rarement irrégulière. A la période d'activité, le cuir chevelu en ce point est d'un blanc jaunâtre, épaissi, comme infiltré, difficile à mouvoir sur les parties sous-jacentes; parfois on observe tout autour de la plaque le *lilac ring* pathognomonique. A la période d'atrophie, le

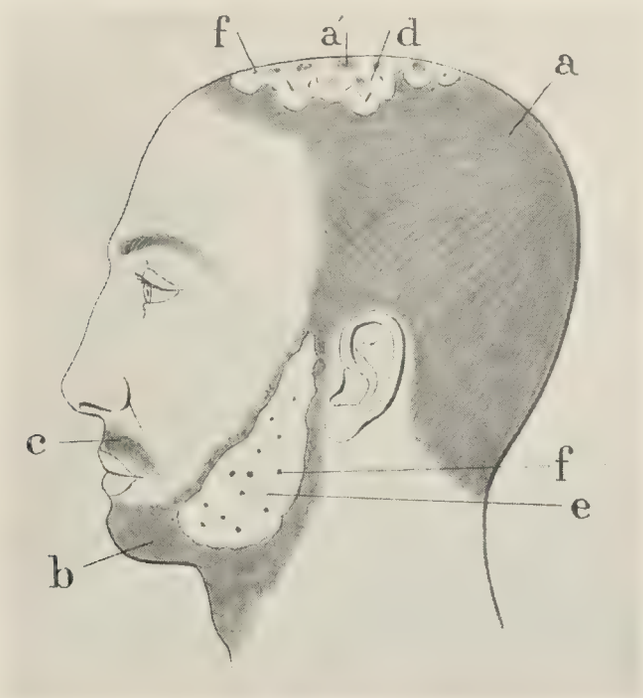


Fig. 77.

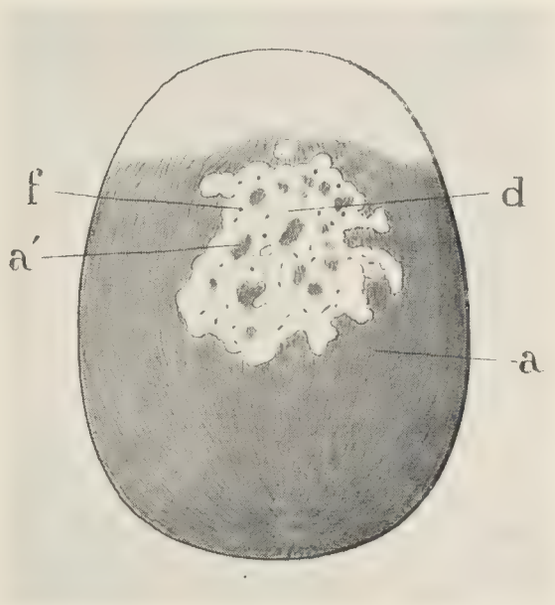


Fig. 78.

Fig. 77 et 78. — *Alopécies des formes circonscrites fixes de la dermatite herpétiforme.*

a, cuir chevelu sain. — *b*, partie saine de la barbe. — *c*, moustache saine. — *d*, plaque irrégulière de contours du sommet de la tête au niveau de laquelle il se reproduit des bulles incessantes (alopécie cicatricielle consécutive). — *a'*, touffes rares de cheveux persistant encore en certains points de la plaque. — *f*, kystes épidermiques. — *e*, plaque cicatricielle des parties latérales des joues, analogue à celle du cuir chevelu. Destruction totale de la barbe à son niveau.

cuir chevelu est lisse, blanc, comme transparent et atrophié, déprimé au-dessous des régions voisines. La forme de la plaque, son unicité presque constante, les commémoratifs, permettent de distinguer à cette période cette alopécie de la plupart des autres alopécies cicatricielles (voir plus loin).

Les alopécies par *atrophie de la peau* ont des caractères analogues.

Certaines *éruptions bulleuses* peuvent, par leur reproduction incessante en certains points, toujours les mêmes, des téguments, amener un certain état cicatriciel de la peau avec alopécie consécutive. Nous en avons publié [1] un cas des plus remarquables, dans lequel l'alopécie occupait symétriquement les

[1] L. Brocq, *Dermatite herpétiforme circonscrite avec plaques cicatricielles et kystes épidermiques.* Soc. franç. de dermat. et de syphil., juillet 1898.

deux joues et la région sincipitale : l'affection causale était une dermatite herpétiforme à allures un peu insolites. Gaucher et Barbe [1] ont fait connaître un cas analogue dans lequel l'alopécie siégeait à la partie médiane du vertex et y formait une vaste plaque ovalaire symétrique par rapport à la ligne médiane.

2° *Affections paraissant agir à la fois par l'éruption locale et par les modifications générales qu'elles impriment à l'organisme.* — Ce sont des dermatoses qui, tout en provoquant des symptômes locaux d'une grande intensité aux régions velues, s'accompagnent de phénomènes généraux tels que l'organisme est troublé dans son fonctionnement et que la nutrition des tissus se trouve suspendue ou tout au moins ralentie. Le système pileux est donc atteint de deux manières : par l'éruption locale, par les troubles de nutrition générale; souvent même des infections microbiennes surajoutées viennent encore compliquer la scène morbide.

Ainsi que nous l'avons dit dans le préambule, le prototype de ce groupe est l'érysipèle; à côté de lui, il convient de placer les herpétides malignes exfoliatives, l'érythème desquamatif scarlatiniforme, la dermatite exfoliative généralisée et, à un moindre degré, le pityriasis rubra, le pemphigus foliacé, le mycosis fongoïde, peut-être la lèpre et la syphilis, dont nous étudierons les alopécies dans le chapitre suivant.

Dans ces grandes dermatoses, l'alopécie affecte fort souvent des allures pour ainsi dire foudroyantes : les cheveux, brusquement sidérés, tombent par poignées, et, en quelques jours, le cuir chevelu peut devenir complètement glabre et n'offrir que des duvets plus ou moins rares et plus ou moins fins. Dans les érythrodermies exfoliantes généralisées et surtout dans la dermatite exfoliative généralisée, de forme subaiguë, l'alopécie peut s'étendre au système pileux tout entier sans la moindre exception. Les poils qui tombent n'ont alors aucune altération visible : ce sont des poils à bulbe plein. Ces alopécies sont transitoires et curables.

III

ALOPÉCIES SEMBLANT DÉPENDRE D'ÉTATS GÉNÉRAUX

Elles se divisent tout naturellement en deux grandes classes :

A. *Les alopécies qui dépendent de maladies intercurrentes bien définies ou d'intoxications*;

B. *Les alopécies qui dépendent de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises.*

[1] Gaucher et Barbe, *Éruption pemphigoïde du cuir chevelu, alopécie consécutive.* Soc. franç. de dermat. et de syphil., 9 janvier 1896.

A. — Alopécies dépendant de maladies accidentelles et d'intoxications.

Nous croyons pouvoir les subdiviser de la manière suivante :

1° *Alopécies consécutives à des maladies générales aiguës ;*
2° *Alopécies consécutives à des maladies générales chroniques ;*
3° *Alopécies consécutives à des affections du système nerveux ;*
4° *Alopécies consécutives à des intoxications médicamenteuses ;*
5° *Alopécies consécutives à des affections d'organes.*

1° ALOPÉCIES CONSÉCUTIVES A DES MALADIES GÉNÉRALES AIGUËS

Ces alopécies sont des plus connues et nous ne nous attarderons pas à les décrire longuement.

Tout le monde sait qu'à la suite des opérations chirurgicales, des accouchements, d'un grand nombre de maladies aiguës graves, parmi lesquelles nous citerons surtout la fièvre typhoïde, les formes de grippe auxquelles on a donné le nom d'influenza, les diverses fièvres éruptives, le rhumatisme articulaire aigu, etc., on voit les cheveux tomber avec plus ou moins d'abondance et de rapidité. Parfois la chute est tellement intense qu'en l'espace de quelques jours le cuir chevelu se dégarnit complètement ; c'est le processus auquel les anciens auteurs avaient donné le nom de *defluvium capillorum*. La fièvre typhoïde et l'influenza grave sont les deux affections de beaucoup les plus désastreuses pour le cuir chevelu.

Il est plus fréquent de n'observer qu'une chute de cheveux modérée ; presque toujours le processus morbide est disséminé et intéresse d'une manière uniforme la totalité de la chevelure.

Le cuir chevelu peut être blanc, lisse, propre, en apparence indemne de toute lésion ; fort souvent il coexiste soit de la séborrhée vraie, soit surtout du pityriasis du cuir chevelu.

Ces chutes de cheveux chez les convalescents ne sont, le plus souvent, que des accidents passagers. Bientôt, en effet, sous l'influence de simples soins d'hygiène, de quelques frictions excitantes ou même spontanément, les cheveux repoussent aussi touffus ou presque aussi touffus qu'avant la maladie. Il n'est pas rare de les voir changer de teinte.

Dans quelques cas cependant, il persiste de la séborrhée ou des eczémas séborrhéiques et l'on voit survenir tous les accidents qu'entraînent ces affections.

Les cheveux tombent, comme le disent les malades, de toute leur longueur ; ils ne se cassent pas ; parfois cependant ils sont divisés à leur extrémité libre (trichoptilose). Ils ne sont ni atrophiés, ni déformés vers leur point d'implantation ; ils ont un bulbe plein qui se présente à l'œil nu sous la forme d'un petit point blanchâtre un peu dur au toucher.

2° ALOPÉCIES CONSÉCUTIVES A DES MALADIES GÉNÉRALES CHRONIQUES

Les intoxications chroniques (mercurialisme, arsenicisme, etc...), l'anémie, la chlorose, le diabète, la phtisie, le cancer, le myxœdème, la syphilis, la lèpre agissent soit d'une manière générale sans qu'il y ait de lésion du cuir chevelu appréciable à l'œil nu, soit par l'intermédiaire de lésions directes du cuir chevelu et du poil. C'est ainsi que la syphilis peut provoquer, à la période secondaire, une alopécie en clairières pendant laquelle il n'y a pas, dans la grande majorité des cas, d'altérations macroscopiques notables visibles à l'œil nu ; c'est ainsi qu'elle peut, d'autre part, à la suite de lésions locales profondes (tubercules, gommes ulcérées, etc.), déterminer des alopécies cicatricielles irrémédiables.

Dans la plupart de ces grands processus, la chute des phanères est assez lente, successive; elle persiste pendant toute la durée de la maladie avec des oscillations diverses et résiste à toutes les médications locales. Il y a toujours disproportion évidente entre les lésions du cuir chevelu que l'on peut parfois constater et la rapidité de la chute des cheveux. Il n'en est pas moins vrai que dans beaucoup de cas on constate du pityriasis, des croûtes graisseuses, ou de la séborrhée fluente, toutes lésions dont il faut tenir compte pour le traitement.

On n'a pas encore suffisamment étudié les altérations des cheveux et du cuir chevelu dans ces états généraux. Cependant Darier et Sabouraud ont donné de bonnes descriptions des lésions des cheveux dans l'alopécie syphilitique ; nous les analyserons brièvement et dans le seul but de donner une idée générale de la nature des modifications que les phanères subissent dans cet état, car l'alopécie syphilitique elle-même sort tout à fait du cadre de cet ouvrage.

D'après Darier [1], les cheveux qui tombent de par la syphilis peuvent se diviser en deux catégories : 85 pour 100 sont normaux ou presque normaux; ils sont analogues à ceux des mues physiologiques; 15 pour 100 environ sont altérés et atrophiés à divers degrés; tantôt leur tige seule est affectée et réduite à sa partie inférieure à la moitié ou au quart du diamètre normal; tantôt (5 pour 100 environ) la tige et le bulbe sont atrophiés.

D'après Sabouraud [2], l'alopécie syphilitique ne dépendrait que de la mort de la papille pilaire par une sorte d'intoxication. Les cheveux tombent avec le bulbe plein, d'après le mécanisme habituel à toutes les alopécies non cicatricielles. Les autres lésions des cheveux sont inconstantes et tiennent à ce que l'atrophie du bulbe a été lente et progressive, comme dans toutes les alopécies dites infectieuses consécutives aux infections graves.

[1] Darier, *Sur l'examen microscopique des cheveux dans l'alopécie syphilitique.* Réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis, 10 janvier 1889.

[2] Dr Sabouraud, dans le *Traité de la syphilis* par le professeur A. Fournier, t. I, p. 407 et suivantes.

Diagnostic. — Les alopécies de ces états généraux soit aigus, soit chroniques, se distinguent d'ordinaire avec assez de facilité, grâce aux commémoratifs fournis par les malades.

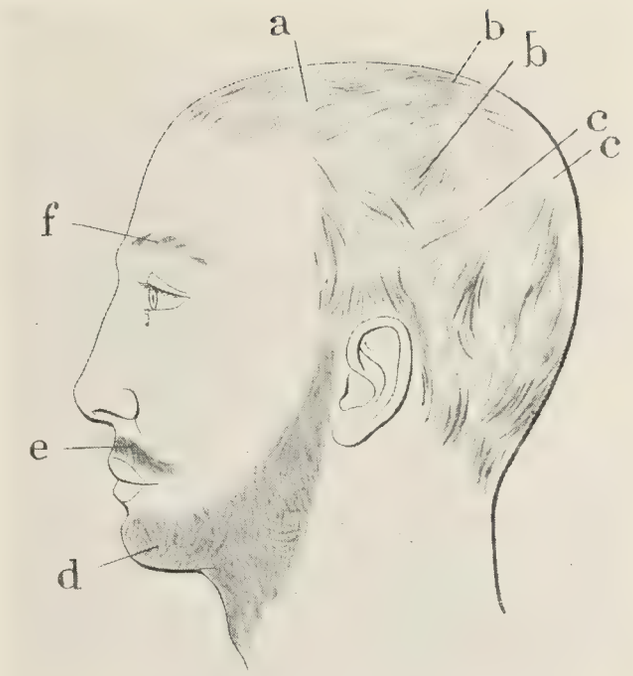


Fig. 79.

Fig. 79. — *Alopécies consécutives aux maladies générales aiguës. Alopécie diffuse accentuée.*

a, cuir chevelu présentant un degré d'alopécie assez accentuée, pas totale cependant. — *b*, touffes de cheveux assez inégales et irrégulières, mal groupées et mal définies qui ont résisté. — *c*, clairières mal définies, fort irrégulières et inégales, où les cheveux sont tombés en plus grande quantité qu'ailleurs. Il y a plutôt un éclaircissement général de la chevelure que formation de véritables clairières alopéciques. — *d*, barbe beaucoup moins atteinte que le cuir chevelu. — *e*, moustache beaucoup moins atteinte que le cuir chevelu. — *f*, sourcils assez fortement intéressés.

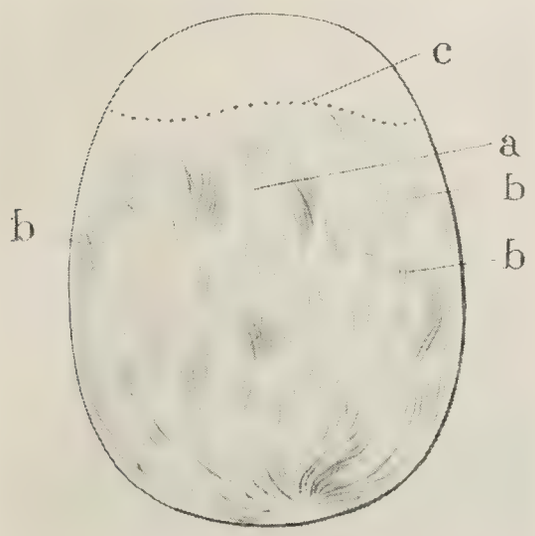


Fig. 80.

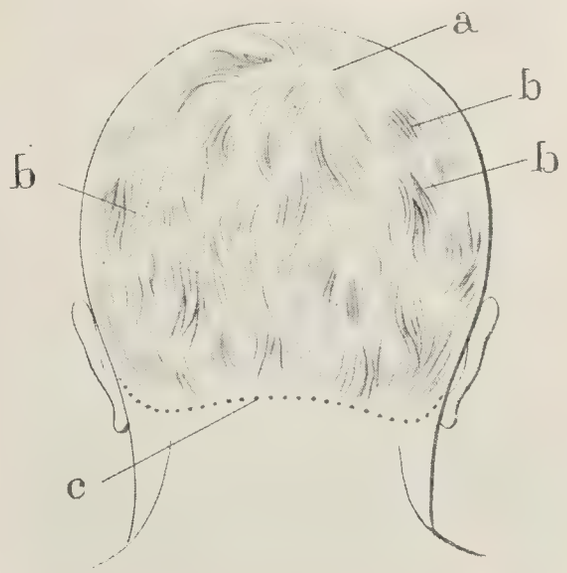


Fig. 81.

Fig. 80 et 81. — *Alopécies consécutives aux maladies générales aiguës. Alopécie diffuse totale vers la fin de son évolution.*

a, cuir chevelu presque absolument alopécique et qui va le devenir en quelques jours. — *b*, *b*, touffes rares et clairsemées de cheveux qui persistent encore mais qui vont disparaître. — *c*, *c*, limites normales du cuir chevelu.

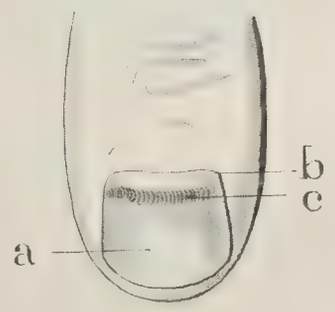


Fig. 82.

Fig. 82. — *Lésions des ongles parallèles à celles du système pileux dans les grandes maladies aiguës.*

a, ongle normal dans sa partie antérieure. — *b*, matrice unguéale. — *c*, sillon transversal correspondant à la dénutrition générale de l'organisme pendant le cours de la maladie aiguë.

[*L. BROCQ.*]

Malheureusement, ces commémoratifs peuvent quelquefois manquer par l'ignorance complète où sont les sujets de leur véritable état actuel ou de

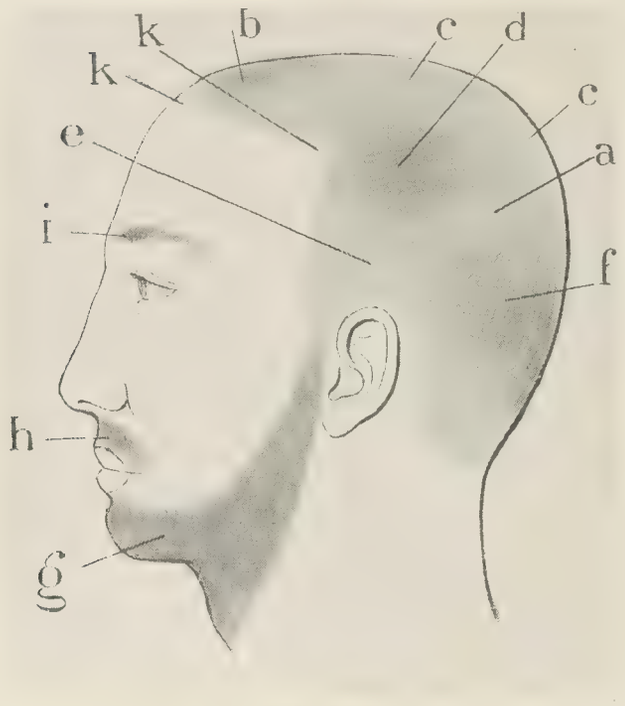


Fig. 85.

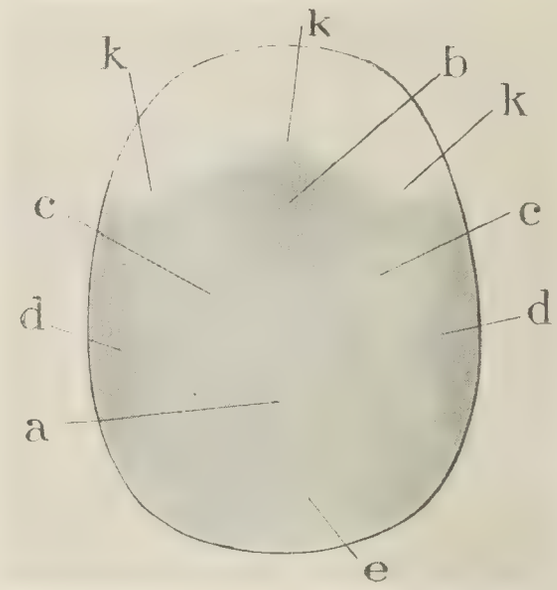


Fig. 84.

Fig. 85, 84 et 85. — *Alopécies consécutives aux maladies chroniques graves.*

a, cuir chevelu présentant d'une manière générale et diffuse sans grandes ou petites clairières précises une diminution générale du nombre des cheveux. — *b*, partie antérieure supérieure du cuir chevelu où d'ordinaire l'alopécie est assez accentuée, un peu moins cependant qu'aux parties immédiatement voisines. — *c*, parties du cuir chevelu (pariétales supérieures, moyennes et postérieures, sus-occipitales) où l'alopécie est plus accentuée qu'ailleurs. — *d*, région pariétale moyenne moins alopécique. — *e*, région temporale inférieure et sus-auriculaire d'ordinaire assez alopécique. — *f*, région occipitale postérieure moins alopécique qu'ailleurs. — *g*, barbe d'ordinaire assez peu intéressée. — *h*, moustache d'ordinaire assez peu intéressée. — *i*, sourcils d'ordinaire assez peu intéressés.

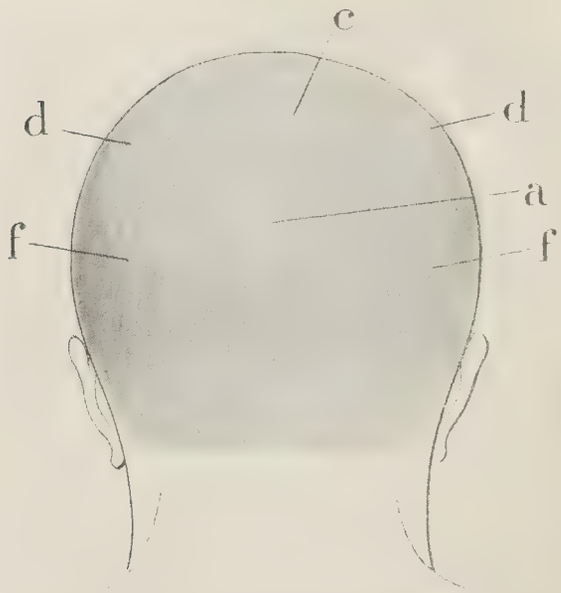


Fig. 85.

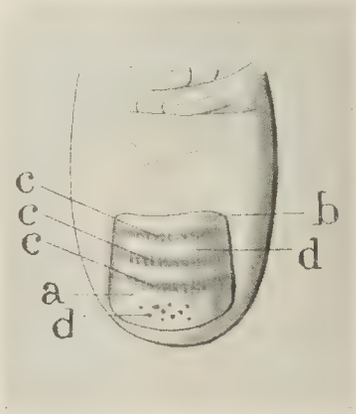


Fig. 86.

Fig. 86. — *Lésions des ongles dans les maladies chroniques graves, parallèles à celles du système pileux.*

a, ongle en apparence normal en certains points. — *b*, matrice unguéale. — *c*, dépressions transversales multiples sillonnant l'ongle et correspondant aux périodes de plus grande dénutrition. — *d*, ponctuations et stries verticales.

leurs misères passées. Et si, par hasard, il y a, comme c'est fort possible, coexistence d'un peu de pityriasis ou de séborrhée, etc., on peut méconnaître

le diagnostic complet. — Toutes les fois que nous sommes consultés pour des alopécies qui nous paraissent hors de proportion avec les lésions locales du cuir chevelu, nous avons pris l'habitude d'examiner les ongles du malade et en particulier les ongles des pouces et des index. Quand il s'agit d'une alopécie tenant à un état général grave, on observe presque toujours vers la base de l'ongle (maladies aiguës) ou en certains points de son étendue (maladies chroniques) des dépressions transversales plus ou moins larges, plus ou moins profondes, suivant la manière dont les phanères ont été atteintes. Il faut que ces lésions soient symétriques, bilatérales, pour avoir de la valeur; car, lorsqu'elles sont

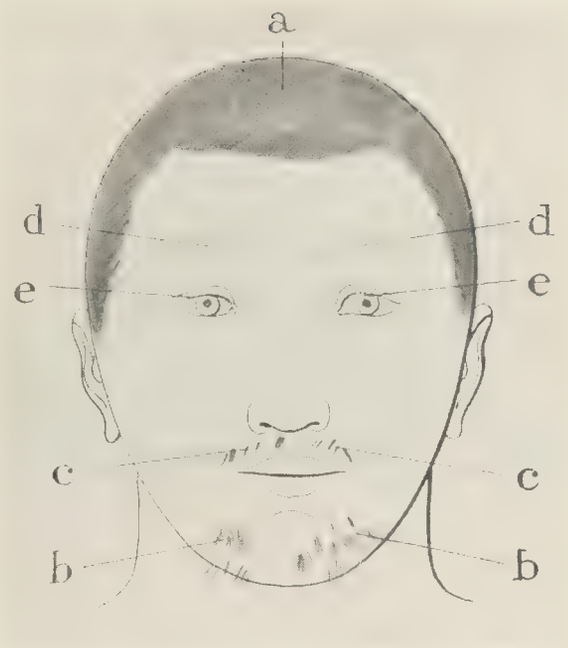


Fig. 87. — *Alopécie lépreuse.*

a, cuir chevelu presque toujours indemne. — *b*, barbe souvent détruite, du moins en partie, dans les formes tuberculeuses : çà et là quelques touffes de poils. L'alopécie peut y être complète. — *c*, moustaches de même. — *d*, sourcils presque toujours alopéciques, au moins en partie, sinon en totalité, surtout dans les formes tuberculeuses, et présentant des tubercules lépreux. — *e*, cils de même.

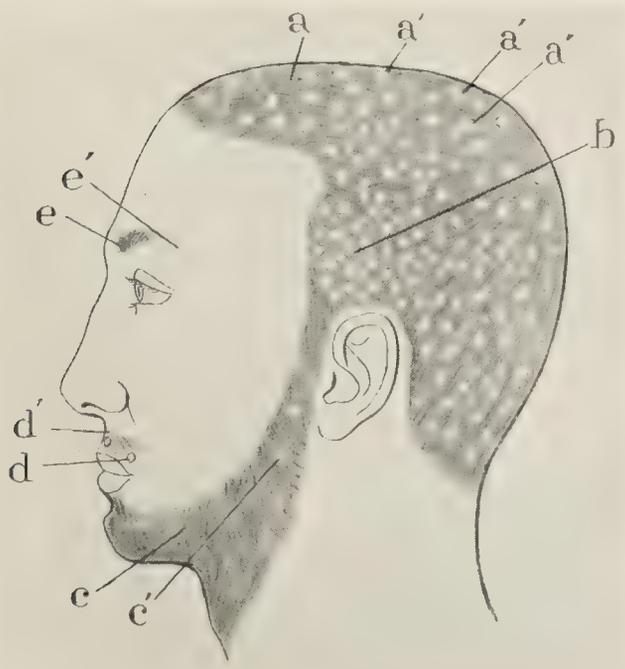


Fig. 88.

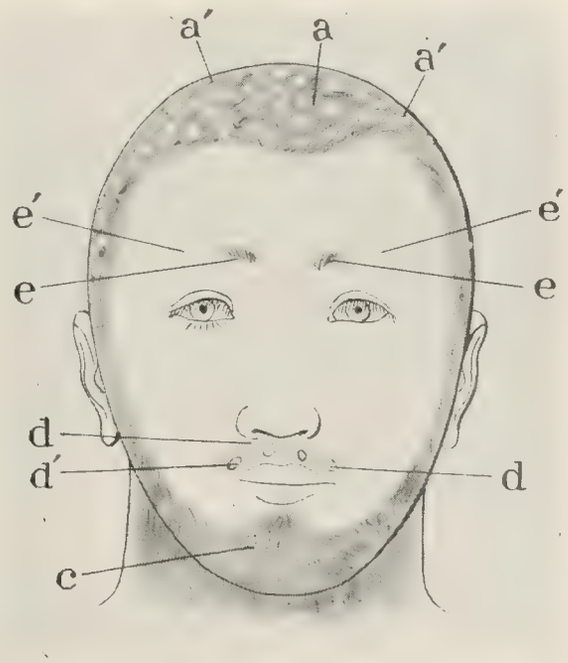


Fig. 89.

Fig. 88 et 89. — *Alopecie syphilitique en clairières.* (Forme ordinaire.)

a, cuir chevelu atteint d'une manière générale; cheveux plus clairsemés que normalement. — *a′*, nombreuses petites clairières minuscules, irrégulières, disséminées sans ordre, la plupart pas complètement glabres. — *b*, exagération du processus vers la tempe. — *c*, barbe un peu clairsemée. — *c′*, minuscules clairières. — *d*, moustache assez clairsemée. — *d′*, clairières minuscules sous le nez et vers le coin de la lèvre. — *e*, sourcil clairsemé d'une manière générale, mais fort visible encore à sa partie interne. — *e′*, sourcil presque complètement détruit à sa partie externe.

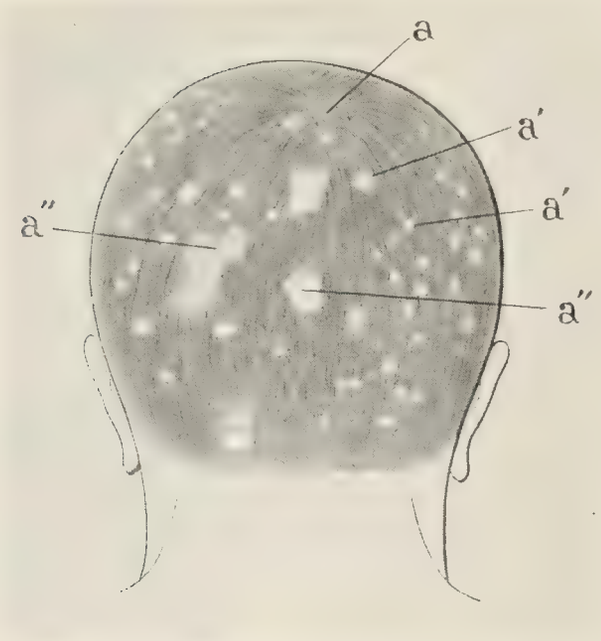


Fig. 90. — *Alopécie syphilitique en clairières.* (Variété pseudo-peladique.)

a, cuir chevelu atteint d'une manière générale; cheveux plus clairsemés que normalement. — *a'*, nombreuses petites clairières minuscules, irrégulières, disséminées sans ordre, la plupart pas complètement glabres. — *a''*, grandes clairières de forme un peu irrégulière à dénudation pas tout à fait absolue.

unilatérales, elles sont le plus souvent en rapport avec des causes locales de malformation de l'ongle. Ce moyen, fort simple, met souvent sur la voie du véritable diagnostic, et l'interrogatoire ultérieur du malade vient presque toujours confirmer ce que les ongles ont enregistré.

Voici d'ailleurs quelques schèmes de ces alopécies :

S'il s'agit d'une *alopécie intense consécutive à une maladie aiguë grave*, les cheveux tombent à la moindre traction, par mèches, sur la totalité du cuir chevelu; il y a ou il n'y a pas du pityriasis capitis ou des croûtes graisseuses; les ongles portent tout à fait vers la matrice unguéale une profonde dépression transversale.

S'il s'agit d'*une maladie chronique grave*, l'alopécie est plus lente, plus progressive, toujours diffuse, ce

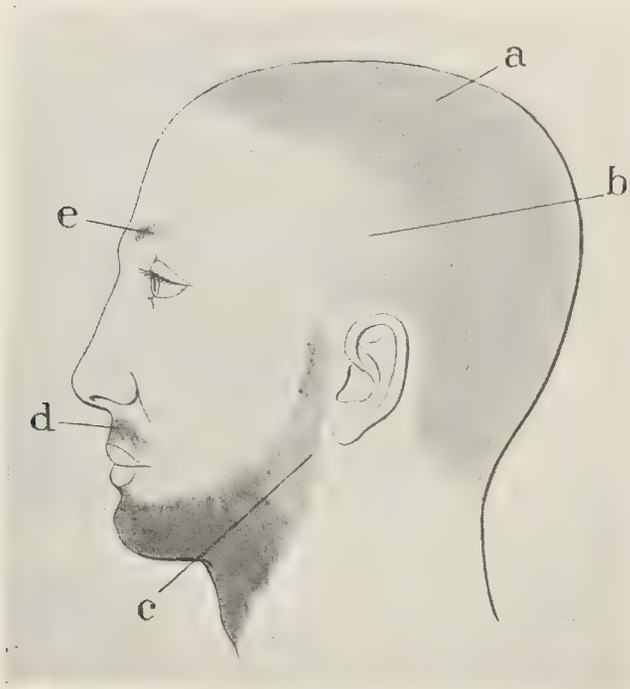


Fig. 91.

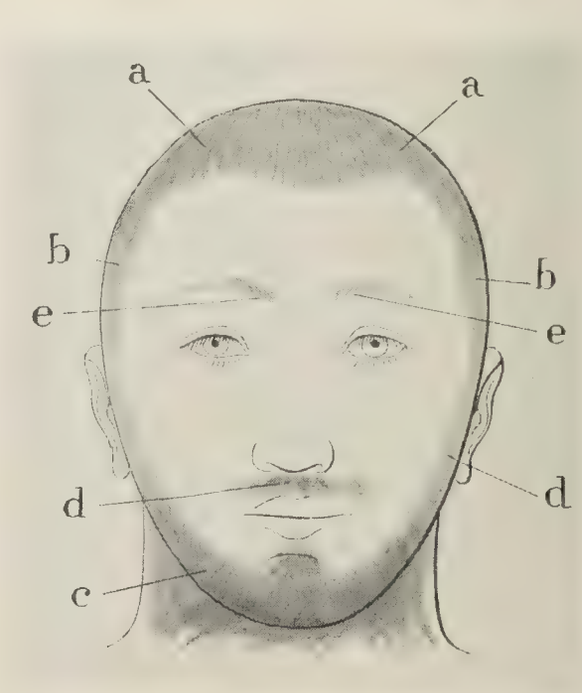


Fig. 92.

Fig. 91 et 92. — *Alopécies syphilitiques* (forme diffuse).

a, Cuir chevelu atteint d'une manière générale : les cheveux sont plus clairsemés qu'à l'état normal. — *b*, tempes notablement plus dégarnies que le reste du cuir chevelu. — *c*, barbe à peine intéressée : peut être un peu dégarnie vers les joues. — *d*, moustache souvent un peu intéressée. — *e*, sourcils très intéressés : alopécie souvent presque complète, prédominant vers leur région externe.

qui la distingue des alopécies prématurée idiopathique, séborrhéique, etc. Les ongles présentent des malformations, des sillons et des saillies transversales multiples. S'il y a une maladie locale du cuir chevelu coexistante, elle est hors de proportion avec l'intensité de l'alopécie.

La lèpre affecte d'abord et avant tout les sourcils, puis les cils, la barbe, et, pour ainsi dire jamais, les cheveux.

L'*alopécie syphilitique* a pour grands caractères, d'après Fournier : 1° d'être non systématisée et asymétrique; 2° d'avoir une forme diffuse qui consiste en un simple éclaircissement des cheveux, surtout vers les tempes, ou une forme en clairières peut-être plus fréquente qui affecte parfois un aspect polycyclique par confluence de plusieurs petites plaques; 3° elle peut même simuler la pelade, mais sans jamais arriver à l'alopécie franche, ivoirine de cette affection; 4° elle peut cependant, dans quelques cas rares, arriver à être complète ou presque complète; 5° les cheveux sont ternes, secs, durs, frisottants; ils ont l'air de cheveux morts; 6° elle se complique souvent de séborrhée, parfois de pelade; 7° elle peut envahir tout le corps et surtout la queue des sourcils; 8° elle est éminemment transitoire et toujours curable.

3° ALOPÉCIES TENANT A UNE AFFECTION DU SYSTÈME NERVEUX

Ce groupe, que nous croyons nécessaire d'établir, est encore fort mal défini, et ses limites sont on ne peut plus indécises.

Il est probable qu'on devra diviser les faits complexes qu'il comprend en deux grandes catégories, selon qu'ils dépendent d'une lésion d'un nerf périphérique ou d'une modification quelconque du système nerveux central.

Le type de l'alopécie nerveuse est l'alopécie qui se produit dans certains cas, à la suite de la blessure ou de la section d'un nerf. Le cuir chevelu est lisse, ivoirin, totalement glabre comme dans les pelades.

Il est évident que nombre d'affections générales graves agissent sur le système pileux par l'intermédiaire du système nerveux, telle la maladie de Basedow, dans laquelle on a observé l'alopécie totale (1).

Il est possible que certaines affections locales du cuir chevelu qui s'accompagnent d'alopécie, telles la sclérodermie, certaines pelades, reconnaissent pour origine première des lésions nerveuses.

Il est également probable qu'il y a des lésions des poils à localisations symétriques (2) qui dépendent de certains troubles trophoneurotiques; elles peuvent arriver à donner lieu à de véritables alopécies.

Mais, en somme, nous ne pouvons rien dire de précis, et ce chapitre, que l'on soupçonne important, réclame des recherches nouvelles.

(1) Berliner, Congrès des médecins allemands. Francfort-sur-le-Mein, 21 sept. 1896.
(2) L.-A. Duhring, *Fragilitas crinium*.

[L. BROCQ.]

4° ALOPÉCIES CONSÉCUTIVES A DES INTOXICATIONS MÉDICAMENTEUSES.

Le 27 février 1898, Combemale fit paraître, dans l'*Écho médical du Nord*, un travail sur les propriétés antisudorales de l'acétate de thallium ; il y relatait un curieux phénomène qu'il avait observé chez plusieurs de ses malades au cours de l'administration de ce médicament ; c'était une chute rapide (8 jours dans un cas, 48 heures dans un autre) et totale des cheveux. Huchard (1) a relaté des faits analogues ; ils sont consignés dans la thèse de

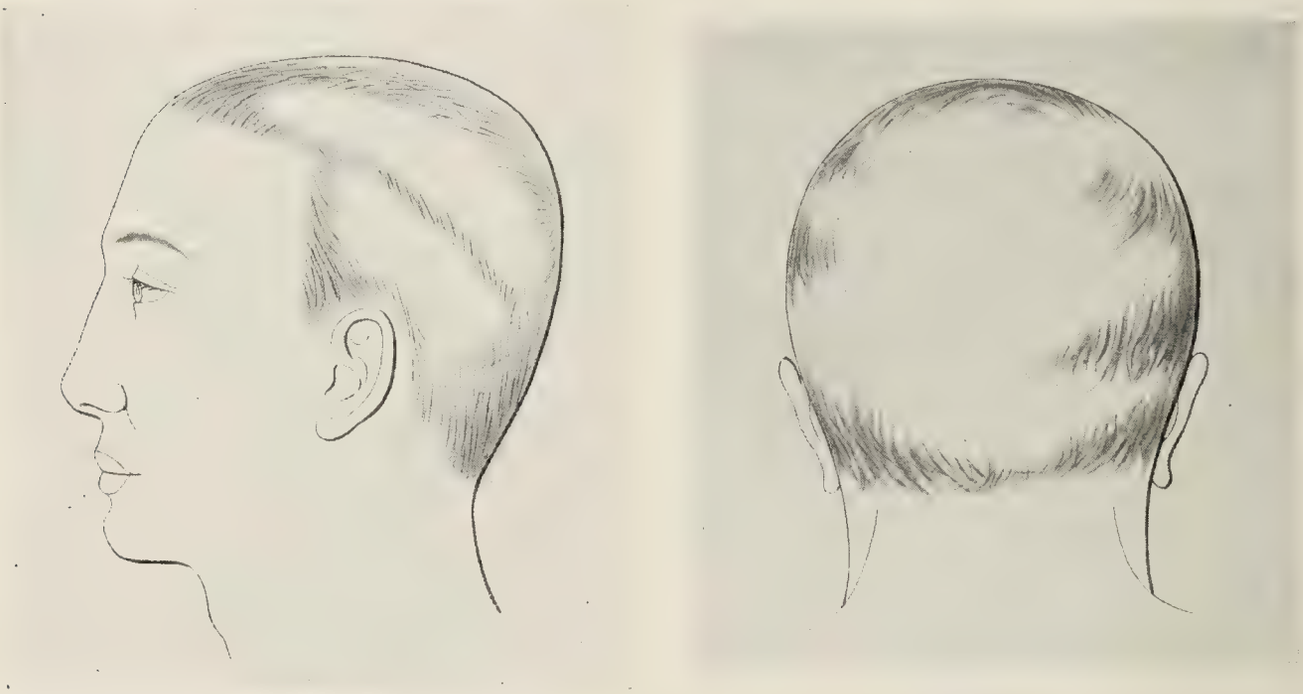


Fig. 93. Fig. 94.

Fig. 93 et 94. — *Alopécie par l'acétate de thallium.*
Alopécie généralisée tendant rapidement à l'alopécie totale, ayant son maximum d'intensité vers les régions temporales.

son élève, Vassaux (2). Le 10 novembre 1898, Jeanselme a fait une fort intéressante communication à la Société de dermatologie de Paris sur le mécanisme de l'alopécie produite par l'acétate de thallium (3).

Il ressort de ces travaux que l'administration à l'intérieur de l'acétate de thallium peut provoquer une chute générale des poils du corps et en particulier des cheveux qui tombent avec rapidité sur toute l'étendue du cuir chevelu, particulièrement aux tempes ; l'alopécie peut être complète en quelques jours ; elle semble « débuter symétriquement par les deux régions pariétales, auxquelles se montrent tout d'abord des plaques rondes ou ovalaires, lisses, glabres, pâles, entourées d'une zone de cheveux clairsemés, qui cèdent à la

(1) Huchard, Académie de médecine, 17 mai 1898.
(2) Léon Vassaux, *L'acétate de thallium en thérapeutique.* Thèse de Paris, 12 juillet 1898.
(3) Voir également une note de Guinard, *Sur les dangers de l'acétate de thallium. Journal des praticiens*, 26 nov. 1898, p. 759.

plus légère traction » (1). Peu à peu l'alopécie se généralise; chez les malades de Huchard, elle fut complète en un mois.

D'après Jeanselme, l'alopécie ne serait pas progressive, mais soudaine. Dès qu'elle commence à se faire, chaque coup de peigne amène des mèches considérables de cheveux. Il suffit d'exercer une légère traction pour les entraîner. Ils gardent leur souplesse, leur résistance, leur couleur normales. « Quelques-uns viennent en entier, leur bulbe est atrophié et réduit à une petite masse blanche à peine visible. Mais la plupart se brisent dans l'intérieur du follicule pileux; l'examen microscopique montre que le trait de la fracture est net et dirigé transversalement. Cette alopécie ne s'accompagne ni de douleur, ni d'état général. La sensibilité du cuir chevelu, exploré dans tous ses modes, est intacte. La peau dénudée a son épaisseur normale; elle ne paraît pas atrophiée (2). »

Les cils, les sourcils et les poils du corps résistent beaucoup plus que les cheveux. Cependant ils peuvent tomber, ainsi que les poils de la lèvre supérieure. Les ongles semblent rester indemnes.

Cette alopécie paraît être transitoire. Combemale a vu repousser les cheveux chez une de ses malades. Cependant Jeanselme, en se fondant sur les cas qu'il a observés, émet des réserves au point de vue de la repousse totale des poils atteints.

5° ALOPÉCIES CONSÉCUTIVES A DES AFFECTIONS D'ORGANES

Cette catégorie d'alopécies est encore fort mal connue. Elle existe néanmoins. Quel que soit le mécanisme suivant lequel elles agissent, que ce soit par action nerveuse réflexe, que ce soit indirectement par les troubles profonds qu'elles font subir à l'état général, il n'en est pas moins incontestable que les affections chroniques de l'utérus, de ses annexes, de l'estomac, de l'intestin, du foie, peut-être du cœur et des poumons, etc., exercent une action désastreuse sur la nutrition du cuir chevelu, souvent même sur celle des ongles qui présentent des dépressions tranversales contemporaines des périodes de grandes chutes de cheveux. Nous ne pouvons pas être plus précis à l'heure actuelle, d'autant plus que l'étude de ces variétés présente d'inextricables difficultés à cause de la lenteur du processus et de la présence d'autres causes locales et générales d'alopécie.

B. — **Alopécies dépendant de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises.**

Elles comprennent les variétés suivantes :

1° *Alopécie congénitale;*

2° *Alopécie sénile;*

(1) Léon Vassaux, *loc. cit.*

(2) Jeanselme, Soc. de dermat., 10 novembre 1898.

3° *Alopécie dite prématurée idiopathique*, dans laquelle nous ferons rentrer les alopécies qui dépendent d'une mauvaise hygiène générale, ou d'une mauvaise constitution;

4° Et peut-être l'*alopécie séborrhéique* (1).

1° ALOPÉCIE CONGÉNITALE

L'alopécie congénitale est une difformité rare. Cependant presque tous les auteurs classiques en signalent l'existence. Les principaux travaux qui ont été publiés sur cette question sont ceux de Schede (*Arch. f. klin. Chir.*, 1872, Bd. XIV, p. 158), de Jones et Atkins (*Dublin Journal of med. Sc.*, 1875, p. 200), de Luce (Thèse de Paris, 1879), de J. Hutchinson (*Brit. med. Journal*, 1886, p. 929), de De Molènes (*Ann. franç. de Dermat. et de Syphil.*, p. 548, 1890), d'Abraham (*Dermat. Soc. of Great Britain and Ireland*, 11 avril 1895), de Delabaude (Thèse de Bordeaux, 1895-1896), de Germain (Thèse de Bordeaux, 1896-1897), de Ziegler (*Archiv f. Dermat. und Syph.*, t. XXXIX, p. 215), d'Audry (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, juin 1898, p. 557), etc.

Après avoir parcouru ces divers mémoires, notre conviction est qu'il est nécessaire de refaire une étude d'ensemble de l'alopécie congénitale en s'appuyant sur des documents nouveaux recueillis avec soin. Il est en effet probable que des causes diverses interviennent dans la pathogénie de l'alopécie congénitale; à l'heure actuelle, ces conditions pathogéniques n'ont pas encore été suffisamment mises en lumière.

Quoi qu'il en soit, on peut dès maintenant distinguer avec Audry deux grandes variétés d'alopécies congénitales :

1° *Les alopécies congénitales essentielles primitives;*

2° *Les alopécies congénitales secondaires à d'autres processus pathologiques eux-mêmes congénitaux.*

1° *Alopécies congénitales essentielles primitives.* — L'alopécie congénitale essentielle primitive est constituée par ce fait que le sujet qui en est atteint présente en un point du corps ou sur sa totalité une atrophie complète ou incomplète du système pileux totalement indépendante de toute affection antérieure; elle ne consiste en somme qu'en une anomalie de développement.

D'après certains auteurs, E. Besnier entre autres, on devrait en outre distinguer dans ce groupe de faits :

a. *Une alopécie congénitale vraie*, consistant en l'absence de développement des follicules pileux, état qui coexiste fort souvent avec d'autres arrêts de développement;

b. *Une pseudo-alopécie congénitale ou alopécie congénitale temporaire* qui ne consiste qu'en un simple retard de développement des poils, lesquels apparaissent dans le cours du premier mois ou de la première année de la vie.

L'alopécie congénitale essentielle primitive peut être *circonscrite* en un point limité du corps ou *généralisée diffuse*.

(1) Voir plus haut la discussion de la nature réelle de cette affection.

Circonscrite, elle semble être fort rare [1]. Elle se présente dans ce cas sous la forme de plaques bilatérales parfaitement glabres, plus ou moins symétriques, situées vers la partie moyenne de la suture fronto-pariétale, aux bosses frontales, à la tempe [2], peut-être dans la sphère du grand nerf occipital. A leur niveau le cuir chevelu peut être lisse, souple, normalement pigmenté, sans aspect atrophique ou cicatriciel, et ne présenter que quelques poils de duvet, ou bien être véritablement atrophique : ces lésions sont définitives et stationnaires. On a noté la coexistence de cataractes congénitales, d'arrêt de développement du maxillaire inférieur, d'hydrocéphalie.

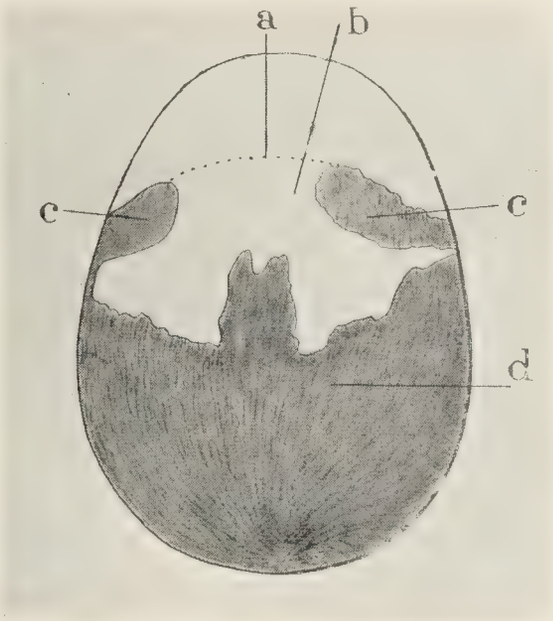


Fig. 95. — *Alopécie congénitale circonscrite (d'après une figure due à Audry).*

a, limite que devraient avoir normalement les cheveux. — *b*, zone alopécique symétrique disposée assez grossièrement selon les sutures frontale médiane et fronto-pariétale. — *c*, *c*, zones antérieures où les cheveux sont conservés. — *d*, cuir chevelu indemne.

Diffuse et plus ou moins généralisée, l'alopécie congénitale est relativement plus fréquente. C'est une difformité presque toujours familiale : c'est ainsi que Thurnam [3] a relaté le cas de deux cousins germains qui étaient nés complètement glabres. Miclucho-Maclays [4] a observé deux frères australiens parfaitement glabres dont le père était également glabre ; dans le cas d'Hutchinson, la mère et le fils présentaient cette difformité ; dans le cas d'Abraham, c'étaient la mère et ses deux enfants ; dans celui de Schede, le frère et la sœur, etc. Les deux sexes semblent pouvoir être également atteints. On a noté la coexistence d'anomalies unguéales et dentaires.

L'enfant peut naître sans poils et l'alopécie peut persister totale pendant toute la vie (cas de Rayer) : c'est l'*atrichie* complète de certains auteurs ; elle est extrêmement rare.

D'ordinaire l'enfant peut naître sans poils, ou avec quelques duvets qui tombent au bout de deux ou trois mois (cas d'Abraham) ; puis peu à peu on voit repousser çà et là des duvets assez nombreux (*oligotrichie* de certains auteurs), puis quelques poils. Presque toujours les cils et les sourcils finissent par se développer plus ou moins complètement ; certains sujets ont un petit nombre de poils aux aisselles, au pubis, sur le devant de la poitrine, aux narines, aux joues, au cuir chevelu. Les cheveux qui se développent succèdent

(1) Voir pour plus de détails l'article d'Audry et les thèses des élèves de Dubreuilh, Delabaude et Germain.

(2) Delabaude, Thèse de Bordeaux, 1895-1896.

(3) Thurnam, *Méd.-chir. Transactions*, 1848, vol. XXXI, p. 71.

(4) Miclucho-Maclays, *Zeitschrift für Ethnologie*, 1881, Bd. XIII.

[L. BROCQ.]

à du fin duvet ; ils sont rares, fragiles, tombent fréquemment pour repousser, tomber de nouveau, et ainsi de suite.

Dans cette variété la peau est lisse, souple, fine, comme transparente.

D'après Schede, Jones-Atkins et P. Ziegler, qui ont pratiqué des examens histologiques, les glandes sébacées et sudoripares seraient normales; au-dessous de l'épiderme qui est également normal, il existe dans le derme des sortes de cylindres épithéliaux formés de 5 ou 6 couches de cellules et munis

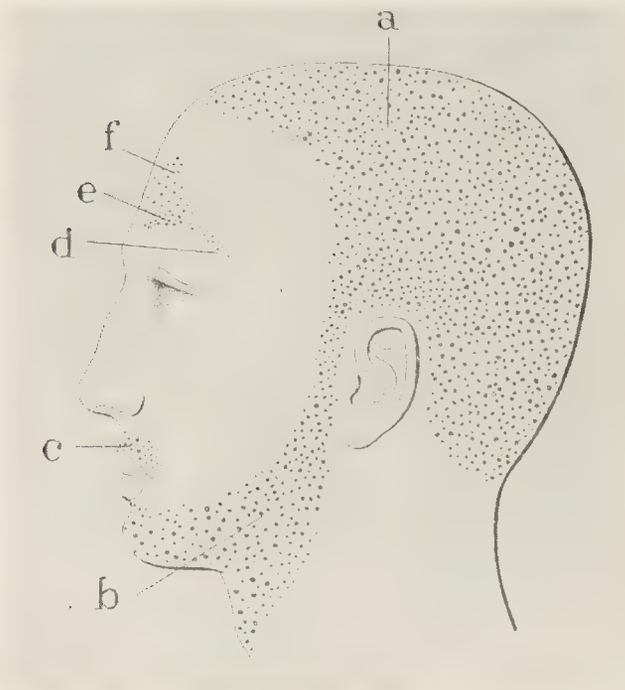


Fig. 96.

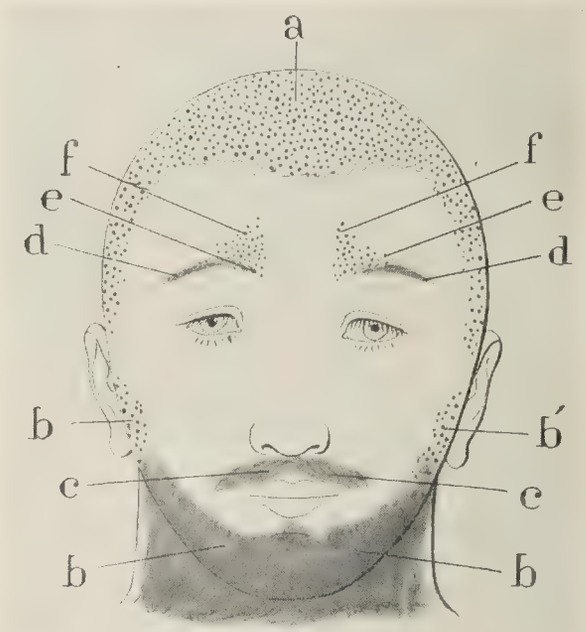


Fig. 97.

Fig. 96. — *Variété totale. Alopécie congénitale par aplasie moniliforme des cheveux.*

a, cuir chevelu alopécique criblé de petites saillies péripilaires rouges. Les poils qui existent sont rares, grêles, fort courts, moniliformes. — *b*, *c*, barbe et moustache intéressées comme le cuir chevelu. — *d*, queue du sourcil un peu moins atteinte de kératose pilaire que la partie interne. — *e*, partie interne du sourcil, fort intéressée. — *f*, kératose pilaire du front formant la corne frontale.

Fig. 97. — *Variété totale pour le cuir chevelu mais avec intégrité partielle de la barbe et des moustaches.*

a, cuir chevelu intéressé dans sa totalité comme dans la figure 59. — *b*, barbe indemne. — *b'*, parties latérales des joues où la barbe est en partie atrophiée par la kératose pilaire. — *c*, moustaches indemnes. — *d*, partie externe des sourcils, peu intéressée. — *e*, partie interne des sourcils, atrophiée par la kératose pilaire. — *f*, kératose pilaire du front formant les cornes frontales.

d'une lumière centrale, sans cheveux, sans papille pileuse : ce sont des gaines de poils qui ne peuvent arriver à fournir un poil complet et vivace.

L'alopécie congénitale serait par conséquent due à une insuffisance de développement et de fonctionnement des bulbes pileux et non à leur absence totale[1].

Certains auteurs ont cependant mentionné, dans quelques cas, l'absence histologique de tout vestige de bulbes pileux.

2° *Alopécies congénitales secondaires à d'autres processus pathologiques.* — Ces alopécies sont assez mal connues et ce chapitre de la dermatologie réclame encore, comme nous l'avons dit plus haut, de nombreuses et patientes

[1] Ziegler et Audry, *loc. cit.*

recherches. — Dans certains cas, il s'agit de nævi du cuir chevelu à la surface desquels la peau est glabre ou simplement couverte de duvets.

Beaucoup plus souvent il s'agit de l'affection à laquelle on a donné le nom d'*aplasie moniliforme ou intermittente des cheveux* et qui a été étudiée par Lailler et Luce, puis par Lesser, Virchow, Behrend, Arnozan et Archambault, Anderson, Payne, Hallopeau, Sabouraud, R. Crocker, Hudelo, Gilchrist, etc.; sous les dénominations de *pili annulati*, *nodositas pilorum*, *nodose hair*, *trichonodose*, *monilethrix*, etc. Nous n'en dirons que quelques mots, car la description détaillée de cet état morbide trouve sa place naturelle au chapitre des *Maladies des poils*, auquel nous renvoyons pour plus de détails.

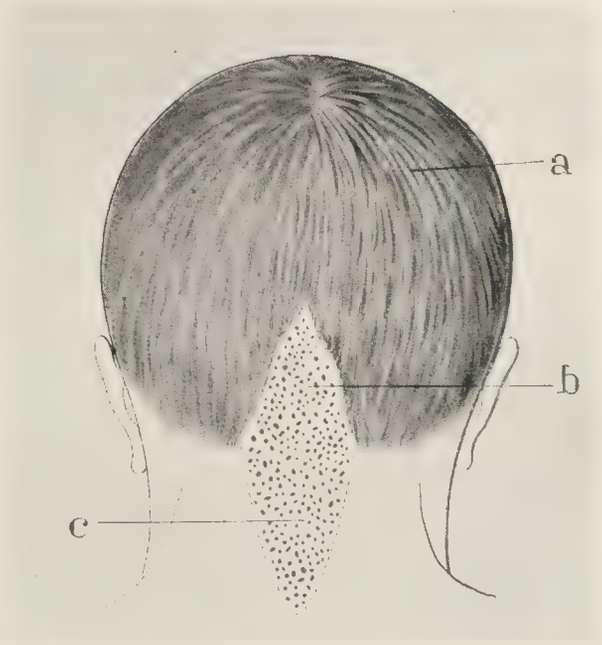


Fig. 98. — *Alopécie congénitale par aplasie moniliforme des cheveux. Variété circonscrite.* (Malade d'Archambault.)

a, partie normale du cuir chevelu. — *b*, partie de la plaque alopécique qui est située sur le cuir chevelu. — *c*, partie de la plaque kératosique qui occupe les régions glabres du cou.

Dans l'aplasie moniliforme ou monilethrix l'enfant vient d'ordinaire au monde avec des cheveux normaux, du moins en apparence, puis ils les perd au bout de la sixième ou de la huitième semaine de la vie. On ne voit plus dès lors se produire que quelques cheveux rares, grêles, fort courts, qui se brisent à quelques millimètres de leur point d'émergence, ou qui tombent pour être remplacés par d'autres analogues et ainsi de suite. Quand on examine avec un peu de soin ces débris informes de poils, on voit qu'ils sont constitués par des séries de renflements plus colorés et d'étranglements plus clairs, lesquels se succèdent avec une surprenante régularité, d'où le nom de cheveux annelés ou moniliformes qu'on leur

Fig. 99. — Poil moniliforme, très grossi, pour en montrer les renflements et les étranglements successifs.

a donné. Quelques-uns sont disposés en pinceau à leur extrémité brisée. Un bon nombre sont enroulés dans les follicules pileux qui forment des saillies acuminées analogues à celles de la kératose pilaire.

D'ordinaire, le cuir chevelu est atteint dans sa totalité ainsi que les sourcils et la barbe : cependant on a cité des cas dans lesquels les sourcils, les cils et la barbe étaient conservés. Le cuir chevelu est sec, lisse, et offre presque tou-

jours une apparence quasi cicatricielle. Parfois on y voit quelques îlots où les cheveux se sont un peu mieux développés.

Les sujets qui sont atteints de cette difformité présentent pour ainsi dire toujours à un degré fort accentué de la kératose pilaire. Lesser l'avait déjà constaté; E. Besnier et nous-même avons mis cette particularité en lumière et nous en avons fait ressortir toute l'importance. Nous avons retrouvé sur le cuir chevelu d'un de ces cas les petites cicatricules blanches punctiformes de la kératose pilaire, ce qui démontrait le mécanisme de la destruction des poils et l'incurabilité de la lésion.

Comme l'a bien établi Sabouraud, les caractères d'hérédité manifeste de cette affection, sa non-contagion, l'absence de tout microbe, sa résistance au traitement rendent très probable l'hypothèse d'une lésion centrale primitive : c'est d'ailleurs l'opinion de W.-G. Smith, de Malcolm Morris, de Payne, Thin, Wallace Beatty, Scott, etc.

Le monilethrix est presque toujours, comme nous venons de le voir, une affection diffuse; cependant il peut dans quelques cas fort rares être circonscrit en plaques : P. Archambault (1) en a publié un cas des plus remarquables qui était caractérisé par une simple plaque occipitale.

Dans le cas de C. Gilchrist (2), l'affection était constituée par des plaques alopéciques, symétriques, situées à la partie antérieure des jambes, aux mollets, à la face antéro-interne des cuisses.

Je pense que l'on doit rapprocher de ces faits des anomalies fort curieuses de la chevelure que j'ai eu à trois reprises l'occasion d'observer chez des jeunes filles : il s'agissait de larges plaques, soit occipitales, soit temporales, mais surtout occipitales, où les cheveux, sans aucune altération visible du cuir chevelu, étaient grêles, fins, très frisottants, extrêmement secs, moins colorés qu'aux régions où la chevelure était normale, et tombaient dès qu'ils avaient atteint la longueur de quelques centimètres; leur adhérence était des plus minimes, ils cédaient facilement à la traction.

Enfin nous devons signaler quelques faits rares dans lesquels il semble qu'une pelade ayant existé chez la mère, même à une époque bien antérieure à la conception de l'enfant, ait pu contribuer à développer chez lui dès sa naissance une alopécie plus ou moins complète et étendue offrant tous les caractères d'une alopécie peladique. Dans le cas de De Molènes, les cheveux ont complètement repoussé au bout de plusieurs années.

Le diagnostic des alopécies congénitales est relativement facile grâce aux commémoratifs fournis par les malades ou par leur entourage.

Il n'y en a qu'une variété qu'on puisse distinguer par ses seuls caractères objectifs, c'est le monilethrix.

L'existence de duvets nombreux peut donner quelque espoir de développement ultérieur des poils; mais quand plusieurs années se sont écoulées

(1) P. Archambault, *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1890, p. 592.
(2) C. Gilchrist, *Journal of Cutaneous and genito-urinary diseases*, avril 1898, p. 157.

sans qu'il soit survenu aucun changement perceptible, le pronostic devient sérieux.

2° ALOPÉCIE SÉNILE

D'après la plupart des auteurs, l'alopécie sénile est une des manifestations de l'atrophie cutanée sénile; et cependant, pour faire suite à ce que nous avons dit plus haut des étroites relations qui existent entre elle et entre l'alopécie prématurée idiopathique et l'alopécie séborrhéique, nous devons tout de suite citer cette phrase caractéristique de Kaposi [1]. « Les conditions anatomiques qu'on observe dans la peau frappée de calvitie ne sont pas telles qu'on puisse les considérer comme étant la cause directe de la chute des cheveux. En effet, ce n'est pas sur les parties de la peau qui sont devenues

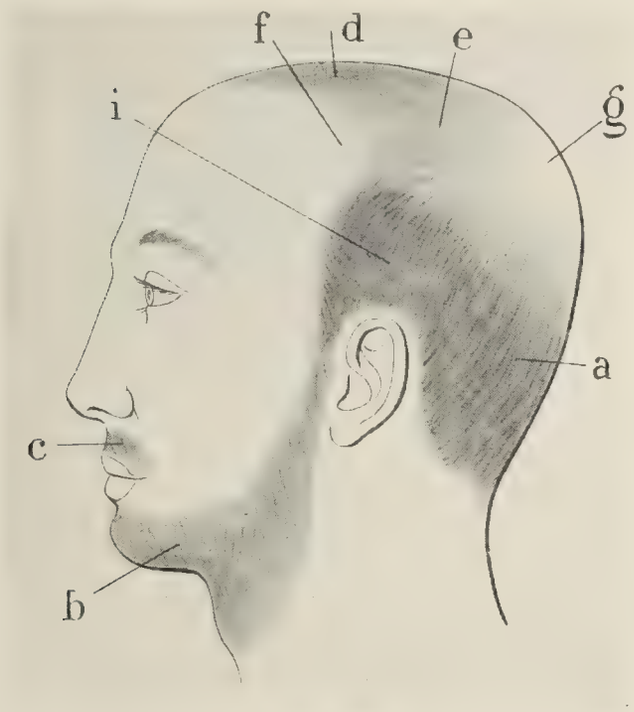


Fig. 100.

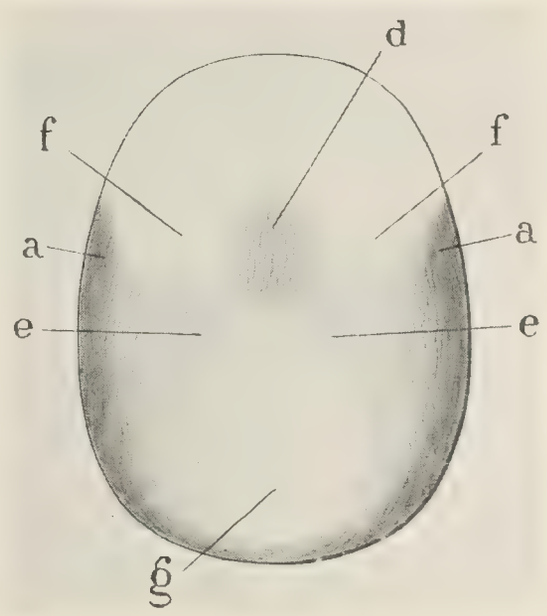


Fig. 101.

Fig. 100 et 101. — *Alopécie sénile en voie d'évolution.*

a, cuir chevelu à peu près indemne. — *b*, barbe de même. — *c*, moustache de même. — *d*, touffe de cheveux frontale médiane au niveau de laquelle le processus est moins accentué. — *e*, région pariétale supérieure presque entièrement dépourvue de cheveux et n'ayant plus que du duvet. — *f*, région frontale supérieure complètement glabre, de telle sorte que la limite antérieure des cheveux est reculée et que le point *d* forme une sorte d'îlot. — *g*, tonsure sus-occipitale parfaitement glabre. — *i*, région temporale inférieure sus-auriculaire au niveau de laquelle il y a assez souvent une alopécie assez marquée.

chauves depuis peu de temps qu'on observe les symptômes de l'atrophie, mais seulement sur celles qui depuis de longues années ont perdu la faculté de produire des cheveux. »

L'alopécie sénile débute à un âge éminemment variable selon les personnes, et l'on observe à cet égard les inégalités les plus curieuses. Il y a des sujets

[1] Kaposi, *Pathologie et traitement des maladies de la peau.* Traduction française de MM. E. Besnier et A. Doyon. Paris, 1891, t. II, p. 171.

qui conservent tous leurs cheveux jusqu'aux limites extrêmes de la vieillesse; d'autres au contraire les perdent par atrophie cutanée simple dès quarante à cinquante ans. Souvent il n'y a pas de concordance à établir entre la sénilité du cuir chevelu et celle du reste de l'économie.

D'après R. Crocker, elle semble se produire plus tôt chez l'homme que chez la femme dont le cuir chevelu est plus épais et contient plus de graisse.

Elle commence presque toujours par le vertex, et de là elle s'étend à tout le sommet de la tête gagnant en tache d'huile à partir de ce point central. Il est

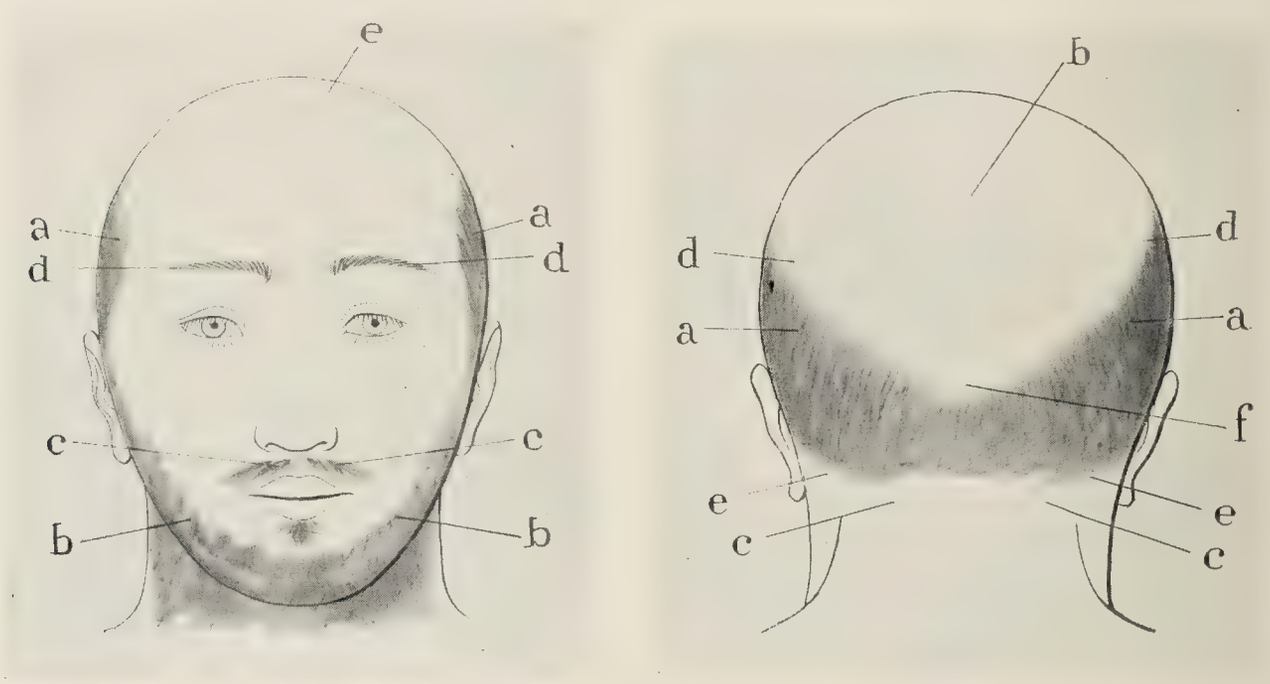


Fig. 102. Fig. 103.

Fig. 102. — *Alopécie sénile complète.*

a, cuir chevelu à peu près indemne vers les tempes quoique les cheveux soient un peu clairsemés. — *b*, barbe presque indemne, un peu clairsemée. — *c*, moustache de même. — *d*, sourcils de même. — *e*, cuir chevelu totalement dépourvu de cheveux dans sa partie médiane supérieure.

Fig. 103. — *Alopécie sénile complète.*

a, cuir chevelu à peu près indemne en apparence aux régions temporales, pariétales inférieures et occipitales formant fer à cheval; les cheveux sont quand même un peu clairsemés. La bande de cheveux conservés est plus ou moins large suivant les cas. — *b*, partie médiane supérieure du cuir chevelu complètement glabre. — *c*, partie supérieure du cou glabre. — *d*, limite supérieure des cheveux plus ou moins élevée suivant les cas. — *e*, limite inférieure des cheveux plus ou moins élevée suivant les cas. — *f*, encoche alopécique occipitale.

beaucoup plus rare de lui voir dégarnir d'abord les tempes. Elle laisse fréquemment intacte pendant un certain temps une région située vers la partie antérieure et supérieure du crâne, puis cet îlot de cheveux se rétrécit peu à peu et finit par disparaître.

D'ordinaire les poils grisonnent, puis blanchissent, leur bulbe s'atrophie, et ils tombent en laissant à découvert un cuir chevelu qui présente les caractères objectifs de l'atrophie cutanée sénile.

Les autres régions velues du corps peuvent être affectées, mais toujours à un bien moindre degré que le cuir chevelu.

Certains auteurs prétendent que la localisation si spéciale de l'alopécie sénile tient à la minceur plus grande du cuir chevelu en ces points.

Les histologistes ont signalé tantôt une atrophie, tantôt une hypertrophie des glandes sébacées. Les follicules pileux sont remplis de débris épithéliaux : les gaines de la racine du poil sont dégénérées et entourent souvent un follet très mince. Dans beaucoup de follicules la papille a disparu. Le chorion est aminci, les lobules graisseux n'existent plus, le tissu cellulaire a diminué de volume, il a subi par place de la dégénérescence vitreuse ou colloïde : çà et là se voient des granulations pigmentaires en foyer. Mais il faut bien reconnaître que les examens histologiques de Neumann et de Pincus ne concordent pas tout à fait avec ceux que nous venons de résumer.

D'après Kœlliker, l'alopécie sénile serait due à l'oblitération des vaisseaux capillaires qui nourrissent la papille pileuse et à l'atrophie des nerfs cérébro-spinaux et vaso-moteurs.

En somme, ce qui caractérise l'alopécie sénile, c'est l'atrophie lente et définitive des follicules pileux, l'aspect lisse, quasi ivoirin du cuir chevelu, l'absence d'affection décalvante nettement définie, sa localisation et l'âge du sujet.

Tout cela paraît simple, clair, et le diagnostic semble fort aisé. Il n'en est malheureusement pas toujours de même en pratique.

Trop souvent à l'âge moyen de la vie survient une alopécie qui affecte les localisations, l'aspect général de l'alopécie sénile, qui peut à la rigueur être prise pour elle, mais avec laquelle coexistent d'autres causes des plus importantes de calvitie, citons la kératose pilaire, et surtout la séborrhée, de telle sorte que le diagnostic devient des plus difficiles, le problème des plus ardus, et c'est ainsi que l'on est arrivé peu à peu à la conception de la forme morbide si discutée dont nous allons maintenant nous occuper, de l'alopécie prématurée idiopathique.

3° ALOPÉCIE PRÉMATURÉE IDIOPATHIQUE

On doit désigner d'après nous sous le nom d'*alopécie prématurée idiopathique* une variété commune d'alopécie qui débute à une époque quelconque de l'âge adulte avant le milieu de la vie, et qui ne paraît dépendre d'aucune maladie soit générale soit locale bien caractérisée. C'est l'*alopécie progressive du cuir chevelu* d'E. Besnier. Elle n'est, en somme, qu'une sorte d'alopécie sénile qui se développe chez des individus jeunes : elle en a les allures progressives et fatales, les localisations, la résistance au traitement.

Cette définition paraît claire; mais les faits cliniques le sont beaucoup moins, nous devons le reconnaître. Dans la grande majorité des cas, on observe chez les malades qui présentent le syndrome de l'alopécie prématurée idiopathique d'autres affections du cuir chevelu plus ou moins développées auxquelles il est à la rigueur possible d'attribuer la chute des cheveux. Celles qui sont de

beaucoup les plus fréquentes sont le pityriasis du cuir chevelu (eczéma séborrhéique sec d'Unna, et les séborrhées vraies.

Aussi voyons-nous constamment la confusion s'établir entre l'alopécie prématurée idiopathique, l'alopécie furfuracée (alopécie pityrode de Pincus) et les séborrhées. Cette réelle difficulté de préciser les limites de l'alopécie prématurée idiopathique et d'en observer des cas purs devait conduire fatalement à la négation même de l'existence de cette forme morbide. C'est ce qui est arrivé dans ces derniers temps : on a purement et simplement rayé l'alopécie prématurée idiopathique du cadre de la nosologie pour rattacher tous les faits qui portaient cette étiquette aux alopécies séborrhéiques.

Est-il légitime de conserver encore ce type clinique? doit-il rentrer dans les alopécies dites séborrhéiques et dans les alopécies kératosiques? Telle est la question qui se pose.

Elle est des plus ardues; elle réclame de fort nombreuses et patientes recherches, et ne nous paraît pas pouvoir encore à l'heure actuelle être tranchée d'une manière définitive.

Cependant nous croyons que nous ne devons pas, dans un ouvrage didactique et impartial comme celui-ci, supprimer une entité morbide qui a été décrite par presque tous les auteurs classiques. Voici d'ailleurs les principales raisons que l'on peut donner pour soutenir la réalité de son existence.

Nous avons observé des sujets jeunes ou relativement jeunes qui perdaient leurs cheveux suivant le mode que nous allons étudier et qui n'avaient ni séborrhée perceptible à l'œil nu, ni pityriasis du cuir chevelu, ni kératose pilaire accentuée. Ces faits sont fort rares, nous le reconnaissons, mais ils existent. Presque toujours les sujets qui paraissent atteints d'alopécie prématurée idiopathique ont en même temps soit un peu de pityriasis du cuir chevelu, soit un peu de séborrhée grasse : mais ils en ont fort peu, souvent d'une manière assez intermittente, et cependant leurs cheveux tombent constamment, progressivement, avec une rapidité désespérante. Nous savons bien qu'une cause en apparence minime peut chez certains sujets produire des effets considérables, alors que la même cause, très accusée chez d'autres, ne produit chez eux que des effets insignifiants, qu'il est dès lors possible de soutenir qu'une infection séborrhéique appréciable par les seuls procédés de laboratoire est suffisante pour donner l'explication des faits dont nous parlons : mais nous répondrons à cette objection en apparence irréfutable que c'est précisément cette idiosyncrasie si particulière qui constitue l'alopécie prématurée idiopathique. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en traitant du diagnostic différentiel de cette affection, et nous renvoyons au chapitre de cet article qui a trait aux séborrhées pour l'exposé de nos opinions actuelles sur ce sujet.

Symptômes. — Pour bien comprendre la symptomatologie de l'alopécie prématurée idiopathique, il faut connaître la physiologie du cuir chevelu.

Nous nous bornerons ici à rappeler très succinctement les intéressantes recherches de Pincus [1].

Entre dix-huit et vingt-cinq ans, le minimum de la chute normale des cheveux oscille suivant les sujets et suivant les saisons entre 15 et 70 par jour; le maximum entre 62 et 205 par jour; la moyenne est de 58 à 108 par jour.

On sait qu'il y a deux saisons dans l'année pendant lesquelles l'homme est soumis comme les animaux, moins toutefois que les animaux, à une sorte de mue. Ces deux saisons sont presque toujours le printemps, pendant lequel se fait la mue la plus importante, et l'automne. Cependant il peut arriver que, grâce aux troubles atmosphériques ou pour d'autres causes encore peu connues, l'époque de ces mues physiologiques soit un peu déplacée. La femme présente en outre assez souvent de petites mues physiologiques secondaires en relation avec les époques menstruelles. Quand les sujets sont soumis à l'action de causes morbides persistantes générales ou locales d'alopécie, ils perdent surtout leurs cheveux au moment de ces mues; il faut tenir compte de ces fluctuations dans l'appréciation de l'efficacité des méthodes thérapeutiques.

Il existe dans une chevelure qui n'est pas constamment tenue fort courte des cheveux qui ne présentent pas à leur extrémité de trace de coupure et qui n'ont pas été touchés par les ciseaux. Ils ont d'ordinaire de 7 à 8 centimètres de longueur : Pincus leur a donné le nom de *cheveux acuminés*. Leur croissance est faible : ils poussent plus lentement que les autres, et ne durent guère que de quatre à neuf mois, tandis que les autres durent de deux à quatre ans.

Toujours d'après Pincus, à l'état normal, on perd environ un cheveu acuminé pour 18 cheveux normaux.

L'un des caractères les plus importants de l'alopécie prématurée idiopathique, comme d'ailleurs de l'alopécie pityrode, est que la proportion des cheveux acuminés qui tombent s'élève considérablement, et cela fort souvent sans que le chiffre total des cheveux tombés augmente d'une manière notable. C'est ainsi qu'on voit la proportion des cheveux acuminés tombés s'élever par rapport à celle des cheveux normaux tombés à 1 pour 15, à 1 pour 9, et même à 1 pour 2.

Ce fait d'observation ne signifie point que dans l'alopécie prématurée idiopathique il n'y a que les petits cheveux qui soient atteints : il indique simplement que dans cette affection les cheveux normaux sont progressivement remplacés par des cheveux de plus en plus grêles, de plus en plus fins, à croissance de moins en moins rapide.

Tel est le premier symptôme net de cette affection : il en caractérise la première période, comme il caractérise aussi celle de l'alopécie pityrode.

[1] Pincus, *Zur diagnosis des ernsten Stadium der Alopecia* : *Virchow's Arch.*, 1866, t. XXXVII, p. 18. — *Das zweite Stadium der Alopecia Pityrodes. Virchow's Arch.*, 1867, t. XLI, p. 322. — Voir aussi *Berl. klin. Woch.*, 1869, t. VI, p. 341; 1875, p. 42, 59, et 1885, t. XX, p. 645.

[L. BROCQ.]

Pour savoir si une chute de cheveux est physiologique ou pathologique, il faut compter pendant au moins quatre jours de suite le nombre des cheveux qui tombent et déterminer la proportion des cheveux acuminés et des cheveux coupés. Si pour des cheveux ayant une longueur de 10 à 15 centimètres la proportion des premiers aux deuxièmes est de 1 à 8, cette proportion est déjà anormale. Il est bien évident que ce moyen de diagnostic ne peut être employé que chez ceux qui ne portent pas les cheveux coupés courts.

Pincus a également prouvé que l'allongement et la durée d'un poil sont

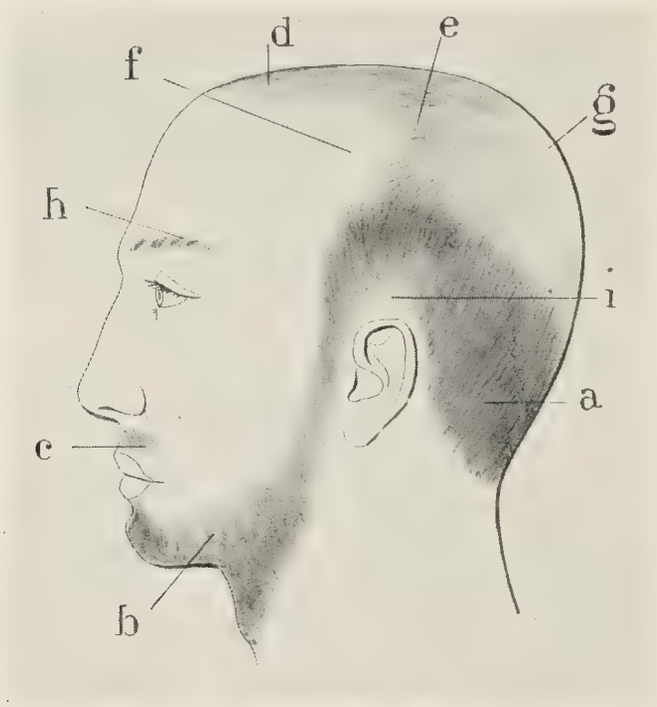


Fig. 104.

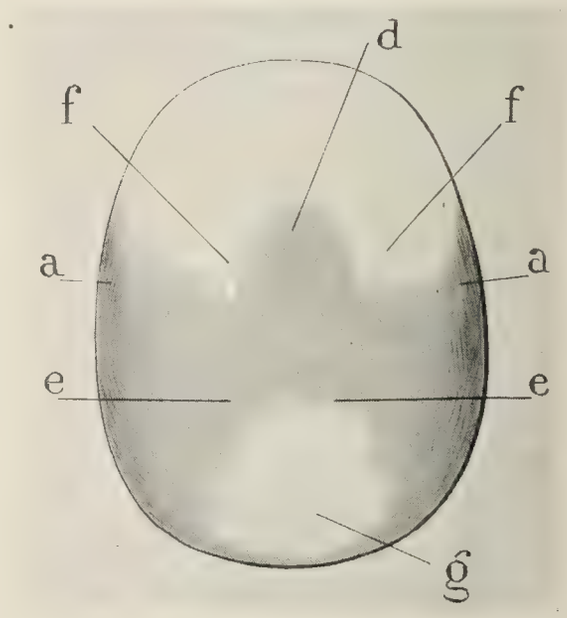


Fig. 105.

Fig. 104 et 105. — *Alopécie prématurée idiopathique en voie d'évolution.*

a, cuir chevelu à peu près indemne. — *b*, barbe indemne. — *c*, moustaches indemnes. — *d*, sourcils indemnes. — *d'*, touffe de cheveux frontale médiane où le processus alopécique est moins accentué. — *e*, région pariétale supérieure où il n'y a plus que du duvet, mais au niveau de laquelle les cheveux sont moins détruits qu'en arrière et en avant, — *f*, région frontale latérale supérieure complètement glabre, de telle sorte que la limite antérieure des cheveux est reculée et que le point *d* forme une sorte d'îlot. — *g*, tonsure sus-occipitale parfaitement glabre. — *i*, région temporale inférieure et sus-auriculaire où il y a souvent, surtout chez les femmes, une alopécie assez accentuée.

proportionnels à son volume : à mesure que les cheveux croissent moins vite et tombent plus rapidement, ils deviennent de plus en plus minces.

En somme dans l'alopécie prématurée idiopathique les cheveux adultes qui tombent sont remplacés par des cheveux de plus en plus grêles, de plus en plus fins, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus qu'un léger duvet lequel finit lui aussi par disparaître.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, cette alopécie affecte les mêmes localisations et la même marche que l'alopécie sénile. Comme elle, elle est symétrique ; elle débute par le vertex, à l'endroit classique où elle forme rapidement ce que l'on appelle la tonsure ; en même temps les parties latérales du front se dégarnissent ; partant de ces points d'attaque, elle s'étend progressivement avec une rapidité

variable suivant les cas, de telle sorte qu'on a pu décrire des variétés suraiguës, aiguës, subaiguës : elle élargit de plus en plus le front, relève la limite antérieure des cheveux, dénude peu à peu tout le sommet de la tête en respectant parfois pendant un certain temps un petit îlot de cheveux à la partie antérieure et médiane du front [1] et une bande plus ou moins étroite de cheveux qui va d'une tempe à l'autre en passant par le sommet de la tête et en s'amin-

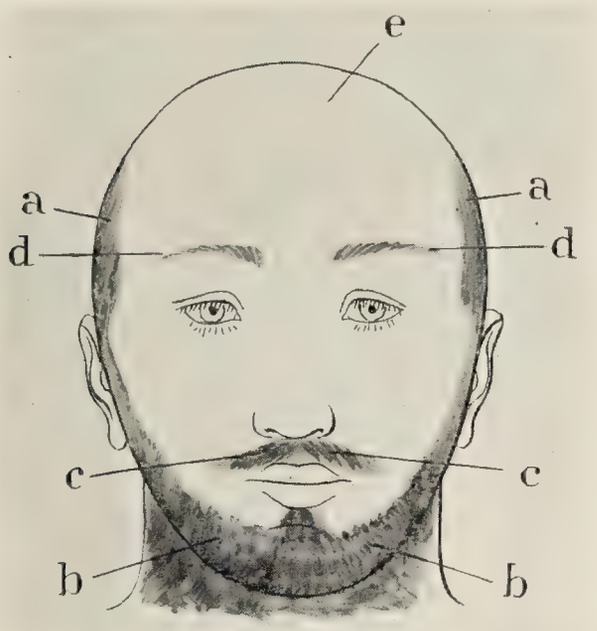


Fig. 106.

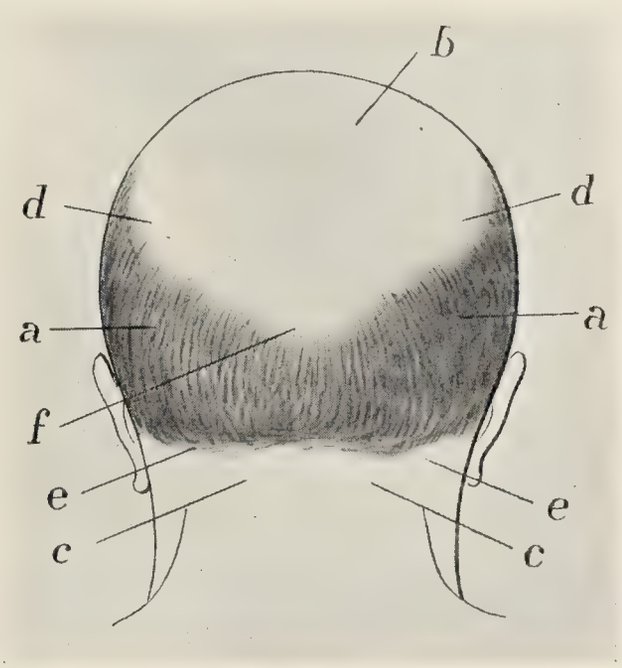


Fig. 107.

Fig. 106. — *Alopécie prématurée idiopathique constituée.*

a, cuir chevelu à peu près indemne vers les tempes, quoique les cheveux soient un peu clairsemés. — *b*, barbe indemne. — *e*, moustaches indemnes. — *d*, sourcils indemnes. — *e*, cuir chevelu totalement dépourvu de cheveux dans sa partie médiane supérieure.

Fig. 107. — *Alopécie prématurée constituée.*

a, cuir chevelu à peu près indemne aux régions temporales, pariétales inférieures et occipitales formant une bande, plus ou moins large suivant les cas, disposée en fer à cheval. — *b*, partie médiane supérieure du cuir chevelu, complètement glabre. — *c*, partie supérieure du cou, glabre. — *d*, limite supérieure des cheveux, plus ou moins élevée suivant les cas. — *e*, limite inférieure du cou, plus ou moins élevée suivant les cas. — *f*, encoche occipitale alopécique.

cissant de plus en plus à mesure qu'elle approche de la suture bipariétale.

D'après Pincus, si dès le début on examine comparativement les parties encore saines et les parties affectées, on trouve qu'aux parties atteintes dont l'étendue est beaucoup moindre que celle des autres, les cheveux tombent en bien plus grande abondance et la proportion parmi eux des cheveux à pointe est beaucoup plus élevée.

La marche de cette affection est à peu près la même chez l'homme et chez la femme ; chez cette dernière cependant elle peut commencer par les tempes, mais presque toujours ces alopécies temporales de la femme tiennent à des mues physiologiques ou à des causes pathologiques que nous avons déjà signalées plus haut.

[1] Jackson, *Diseases of the hair and scalp.* New-York, 1890.

Elle continue ainsi à évoluer, dénudant progressivement toute la partie supérieure du crâne. Il persiste vers les tempes et la région occipitale, formant une demi-couronne à concavité antérieure, une bande de cheveux dont la largeur et l'épaisseur varient beaucoup suivant les sujets.

Aux régions alopéciques, le cuir chevelu est blanc, lisse, comme ivoirin; il semble aminci et souvent comme tendu sur les parties sous-jacentes : il est moins facile à mobiliser qu'à l'état normal.

Dans les premières périodes de l'alopécie constituée il existe encore des duvets en assez grande abondance et çà et là quelques poils volumineux : peu à peu ces vestiges de chevelure disparaissent eux-mêmes et la calvitie complète est constituée.

Anatomie pathologique. — D'après Pincus, l'alopécie prématurée idiopathique serait due à une sorte de transformation fibreuse du derme dont le tissu connectif s'épaissirait peu à peu et dont les mailles disparaîtraient progressivement en étouffant les divers éléments qu'elles contiennent, en particulier les papilles pileuses. Ce serait donc bien, comme l'a enseigné le regretté E. Vidal, une affection atrophique de cause vitale.

D'ailleurs on a pu décrire dans cette forme morbide les lésions anatomiques les plus diverses : à des degrés extrêmement variables, elles y sont fréquentes, sinon constantes; citons : « l'hyperkératose de l'infundibulum pilaire, l'encombrement corné du canal pilaire, de la chorionite scléreuse cirrhotique, des endartérites oblitérantes, de l'atrophie et tension avec adhérence dermique profonde accrue, de l'atrophie des glandes sébacées; de l'hypertrophie des glomérules sudoripares, une abondance anormale de spores banales, etc. [1] ».

Nous devons encore une fois faire remarquer que pour certains dermatologistes cette affection se confond totalement avec l'alopécie séborrhéique.

Phénomènes concomitants — On a signalé dès le début de la chute des cheveux une plus grande tendance aux sueurs au front et au vertex, un peu plus d'enduit graisseux aux mêmes points, ou bien un peu plus de desquamation épithéliale, parfois un peu de prurit déterminant du grattage inconscient. En somme, d'après E. Besnier, il peut coexister, suivant les cas de l'anidrose ou de l'hyperidrose, de la séborrhée ou de l'astéatose, du pityriasis capitis ou un état lisse du cuir chevelu, du prurit avec ou sans rougeur légère ou une absence totale de sensations morbides [2].

Ces « phénomènes accessoires péripilaires ont une certaine action sur l'activité du processus atrophique, et le traitement qui les supprime ou les ralentit, ralentit par cela même l'activité du processus alopécique; mais il ne l'arrête pas. Chacun de ces phénomènes accessoires peut amener à lui seul

[1] E. Besnier in Kaposi, *Pathologie et traitement des maladies de la peau*, t. II, p. 216.
[2] E. Besnier et A. Doyon, *loc. cit.*

une chute momentanée du poil, mais non son atrophie progressive; chacun d'eux peut exister sans produire l'alopécie [1] ».

Étiologie. — Pathogénie. — L'alopécie prématurée idiopathique débute avant le milieu de la vie. Elle ne commence pas d'ordinaire avant l'âge de vingt ans : nous l'avons cependant observée dans quelques cas rares dès l'âge de dix-sept à dix-huit ans. Elle est fréquente à partir de vingt-huit ans.

Les femmes sont moins souvent atteintes que les hommes. Dans leur jeunesse elles sont sujettes à des alopécies passagères, presque toujours généralisées ou temporales, en relation avec les mues physiologiques dont nous avons déjà parlé, et qui s'exagèrent parfois sous l'influence de troubles utérins ou vasculaires, de la chloro-anémie ou de l'arthritisme. Plus tard cependant, vers l'âge de quarante ans, on voit survenir chez elles des alopécies progressives temporales et surtout sincipitales à développement excentrique, dont il est pour ainsi dire impossible d'arrêter l'évolution [2].

L'alopécie prématurée idiopathique est héréditaire dans certaines familles, mais cette hérédité n'est pas constante. Nous croyons que l'état général connu en France sous le nom d'arthritisme, et dont la jeune école dermatologique française se refuse d'admettre l'existence, joue un rôle important dans son développement.

Elle est fréquente chez les personnes *qui ont une mauvaise hygiène générale*, qui se livrent à des travaux intellectuels prolongés, qui veillent tard, qui ont des soucis, de violentes préoccupations morales, des affaires absorbantes, une alimentation défectueuse, qui se livrent à des excès, surtout à des excès vénériens, qui ont des affections des organes génitaux. On a incriminé avec raison la mauvaise hygiène du cuir chevelu, le manque de soins, l'emploi journalier de lotions aqueuses et même alcooliques, l'usage de coiffures lourdes non ventilées, etc.

Les chaleurs excessives semblent parfois agir d'une manière déplorable sur les phanères et provoquer des chutes accentuées de cheveux [3].

P. A. King a soutenu que la calvitie du vertex était due à la compression par les bords de chapeaux raides des artères temporales antérieures, des temporales postérieures et des occipitales à leur passage sur les os du crâne. Les différences de localisation de la calvitie chez certaines personnes seraient dues aux saillies osseuses, qui peuvent protéger telle ou telle ramification artérielle. En particulier, la conservation de la petite touffe de poils qu'on

[1] E. Besnier, *loc. cit.*

[2] E. Besnier a décrit sous le nom d'*alopécie sincipitale progressive excentrique* de la femme cette alopécie, souvent provoquée ou entretenue par la pression du peigne ou des chignons, qui survient entre quarante et cinquante ans à la région dite de la tonsure. (Voy. *Alopécies traumatiques.*)

[3] P. Jardet, *Observation d'alopécie du cuir chevelu et de la barbe avec striation transversale des ongles à la suite d'un séjour dans les pays chauds. Ann. franç. de dermat. et de syphil.*, 1891, p. 461.

observe si souvent sur la partie supérieure du front serait due, d'après Jackson, à ce qu'elle est nourrie par les deux artères supra-orbitaires qui passent dans de petites dépressions entre les deux bosses frontales.

Si les femmes présentent moins souvent cette alopécie que les hommes, c'est qu'elles prennent plus de soins qu'eux de leurs cheveux. Elles évitent de les laver à grande eau, ne portent pas de chapeaux antihygiéniques, et surtout ne se livrent pas à des travaux intellectuels prolongés.

Nous avons cependant le regret de constater que depuis quelques années le nombre de femmes qui sont atteintes de cette affection, de séborrhée huileuse ou de pityriasis capitis avec chute rapide des cheveux, augmente dans d'inquiétantes proportions. C'est que les coiffures qu'elles ont adoptées dans ces derniers temps sont beaucoup plus nuisibles aux cheveux que par le passé : elles les dessèchent, ne leur laissent pas leur direction habituelle, exigent l'emploi de beaucoup de peignes et d'épingles, les ondulent ou les frisent : les chapeaux sont beaucoup plus lourds; on se sert fréquemment de fausses perruques partielles; on emploie beaucoup les teintures; enfin les conditions d'existence de la femme se modifient de plus en plus : elle aborde les carrières réservées jusqu'alors à l'homme, et elle se livre par suite à des travaux intellectuels exagérés; s'exposant donc aux mêmes conditions défectueuses d'hygiène que l'autre sexe, congestionnant sans cesse le cerveau et par suite l'extrémité céphalique tout entière, elle subit les mêmes conséquences pathologiques.

Il faut, en outre, signaler l'influence pernicieuse qu'exerce assez fréquemment le séjour au bord de la mer sur la chevelure. Il y a des plages où les femmes commencent à perdre leurs cheveux en abondance dès qu'elles y sont depuis dix ou quinze jours. Il nous a semblé que les localités abritées étaient moins mauvaises à cet égard que celles qui sont directement exposées au vent du large.

Il est possible que le cheveu étant une substance essentiellement hygroscopique soit profondément modifié dans sa vitalité par l'action de l'air salin sursaturé d'humidité. Quoi qu'il en soit de cette explication qui au fond ne nous paraît pas signifier grand'chose, le fait clinique existe, et il est malheureusement d'observation journalière.

La cause première, essentielle, de l'alopécie prématurée idiopathique, pour E. Vidal, c'est la disposition préalable du sujet, sa prédisposition à la déchéance pilaire, la débilité particulière de son système pileux de la tête, débilité qui fait partie de la constitution même de l'individu. Les conditions secondes, adjuvantes ou excitantes, sont fort nombreuses; mais d'après E. Besnier, elles ne sont qu'accessoires, peut-être parfois déterminantes : aussi constituent-elles la base des indications thérapeutiques.

Diagnostic. — Les éléments sur lesquels repose le diagnostic de l'alopécie prématurée idiopathique sont les suivants : 1° jeunesse relative des sujets; 2° chute progressive et fatale des cheveux qui deviennent de plus en plus grêles et fins; 3° localisation analogue à celle de l'alopécie sénile; 4° absence

de toute affection locale du cuir chevelu pouvant expliquer cette chute des cheveux, ou tout au moins inégalité flagrante entre les affections coexistantes et la rapidité de la chute.

L'alopécie prématurée idiopathique diffère donc de l'alopécie sénile par le jeune âge relatif de ceux qui en sont atteints; de l'alopécie séborrhéique vraie par l'absence de séborrhée huileuse ou par le peu d'intensité de cette séborrhée quand elle existe; de l'alopécie par eczéma séborrhéique pityriasique simple ou par eczéma séborrhéique circiné par l'absence de ces affections ou par leur peu d'intensité quand elles coexistent; de l'alopécie par kératose pilaire par l'aspect uniforme, lisse, du cuir chevelu, par la régularité de la disposition de l'alopécie, par son début vers la région de la tonsure.

Les mues alopéciques et les alopécies temporaires des femmes qui sont en relation avec des troubles menstruels ou utérins, etc., diffèrent de l'alopécie atrophique simple par leur généralisation, leur durée limitée et leur guérison facile.

Comme l'a fort bien dit E. Besnier, dont nous ne saurions trop citer les paroles, « l'alopécie simple progressive affecte des rapports étroits avec les alopécies dues à la séborrhée, à l'hyperidrose, à la dermoépidermite spéciale qui constitue l'eczéma séborrhéique de Unna; elle se complique de la germination accessoire de parasites divers encore incomplètement connus; mais elle peut exister en dehors de toutes ces conditions, et elle ne se confond pas avec les affections qu'elles déterminent.

« Pour établir un diagnostic et un pronostic, il faut s'appuyer sur le sexe et sur l'âge du sujet, sur ses antécédents d'hérédité, et sur l'absence de rapport exact entre les lésions, les troubles de fonctions, et l'alopécie proprement dite.

« Si le cuir chevelu est nettement atteint de dermite eczémateuse du type de l'eczéma séborrhéique de Unna, d'hyperidrose excessive, de séborrhée huileuse ou concrète abondante, c'est à chacune de ces altérations de tissu, ou de fonction que doit être rapportée l'alopécie.

« Mais si, chez un homme encore jeune, et surtout chez un jeune homme, avec une desquamation, une séborrhée ou une hyperidrose légères, sans signes de dermite proprement dite, on voit se développer régulièrement, et symétriquement, une alopécie atrophique rapide ou lente, qu'elle attaque la région frontale, les régions temporales, ou qu'elle débute par le sinciput, il n'y a guère de doute, il s'agit de l'alopécie atrophique papillaire simple précoce; il n'y en a pas davantage sur le diagnostic d'alopécie sénile prématurée, si le sujet a atteint la quarantaine, et s'il présente des caractères analogues à ceux qui viennent d'être décrits.

« Enfin à partir de cinquante ans, époque normale de la déchéance confirmée du tégument externe, l'alopécie sera régulièrement dénommée alopécie atrophique progressive sénile [1]. »

Nous renvoyons à ce que nous avons dit plus haut à propos des séborrhées

[1] E. Besnier et A. Doyon, *loc. cit.*, p. 217.

pour l'exposé de nos idées d'ensemble sur les alopécies sénile, prématurée idiopathique et séborrhéique.

4° ALOPÉCIE SÉBORRHÉIQUE VRAIE

Il nous semble inutile d'entrer à ce sujet dans de nouvelles explications. Au point de vue clinique, nous n'aurions qu'à retracer le tableau morbide que nous venons d'exposer de l'alopécie prématurée idiopathique compliquée; et encore une fois nous ne pouvons que répéter que l'alopécie sénile, l'alopécie prématurée idiopathique, et l'alopécie séborrhéique peuvent être considérées comme ne constituant qu'une seule et même forme objective d'alopécie : au point de vue théorique nous avons fait connaître notre opinion au chapitre *Séborrhées*.

TRAITEMENT DES ALOPÉCIES

Nous nous occuperons ici des indications thérapeutiques générales ayant trait aux alopécies, ce qui revient à étudier les soins d'hygiène à donner à la chevelure, puis nous dirons quelques mots du traitement des alopécies traumatiques, des alopécies des grands états morbides généraux aigus et chroniques, des alopécies d'origine nerveuse, des alopécies congénitales, de l'alopécie sénile, enfin de l'alopécie prématurée idiopathique.

Notre traitement des alopécies comprendra donc les chapitres suivants :

1° Traitement des alopécies par mauvaise hygiène locale du cuir chevelu : Hygiène de la chevelure;

2° Traitement des alopécies traumatiques;

3° Traitement des alopécies consécutives aux états morbides généraux;

4° Traitement des alopécies d'origine nerveuse;

5° Traitement des alopécies congénitales;

6° Traitement de l'alopécie sénile;

7° Traitement de l'alopécie prématurée idiopathique.

Il est entendu que pour le traitement des autres variétés d'alopécie nous renvoyons le lecteur aux maladies qui en sont les causes premières.

1° TRAITEMENT DES ALOPÉCIES PAR MAUVAISE HYGIÈNE LOCALE DU CUIR CHEVELU

Hygiène de la chevelure. — Il est triste d'être obligé de reconnaître que ce sujet, quelque important qu'il soit en réalité, a été jusqu'ici fort négligé par les médecins. Quand on consulte les rares auteurs qui s'en sont occupés, on constate qu'ils ont soutenu les idées les plus contradictoires.

Voici les quelques principes que nous croyons devoir poser et d'où découlent les règles générales d'hygiène que nous adopterons.

Tout d'abord l'expérience prouve que lorsque les cheveux sont trop secs, ils ont de la tendance à devenir cassants, frêles, et à s'éclaircir, que lorsqu'ils sont trop gras, ou, pour parler un langage plus médical, lorsque le cuir chevelu est atteint de séborrhée huileuse, ils ont une tendance des plus marquées à tomber. Des cheveux normaux et vivaces ne sont donc ni trop secs, ni trop graisseux.

L'expérience a également prouvé que, lorsqu'on veut développer à outrance le système pileux d'une région normale, il faut l'enduire fréquemment de corps gras, la frictionner avec des brosses ou avec des substances irritantes, appliquer des vésicatoires, la raser, épiler les duvets qui la couvrent : à force de les arracher, on arrive assez souvent, et surtout dans certaines régions d'élection comme la face, à transformer en poils volumineux et vigoureux d'imperceptibles duvets.

L'expérience semble enfin avoir démontré que les cheveux se conservent mieux chez ceux qui ont l'habitude de laisser leur tête découverte que chez ceux qui sont constamment coiffés de calottes ou de chapeaux pesants.

Nous allons maintenant, en nous appuyant sur ces quelques données peu sujettes à contestation, du moins nous semble-t-il, exposer comment nous comprenons qu'on doit soigner une chevelure indemne de toute affection.

Soins de propreté [1]. — Le cuir chevelu doit être propre. Cet axiome est d'autant plus irréfutable à l'heure actuelle que nous savons maintenant que nombre de dermatoses de cette région reconnaissent des parasites pour cause première. Il faut donc avant tout l'empêcher de s'infecter, et le nettoyer toutes les fois que c'est nécessaire, mais sans excès, comme nous le verrons plus loin.

Chez beaucoup de sujets, le cuir chevelu a une tendance naturelle à s'encrasser. Il se dépose incessamment à sa surface des produits dus à la transpiration, laquelle est parfois fort abondante en cette région, à la sécrétion des glandes sébacées, à la desquamation de l'épiderme. En outre les poussières extérieures viennent souvent le souiller : dans certains corps de métier les ouvriers devraient se laver la tête tous les jours.

Chez le nouveau-né, il se produit sur le vertex une accumulation de croûtes molles et tenaces qui sont du sébum mélangé à une plus ou moins grande quantité de squames épidermiques et de poussières. Il est indispensable d'enlever, toutes les fois que c'est nécessaire, cet enduit qui peut être chez certains sujets prédisposés le point de départ d'un eczéma séborrhéique. Il ne faut pas employer pour cela des savons irritants et d'énergiques frictions. Si les croûtes sont trop épaisses, on les ramollit d'abord avec de l'huile d'amande douce, de l'huile d'olive ou de l'huile de ricin parfumée, du cold-cream frais, du cérat frais ou de la vaseline : on peut même laisser le corps gras employé en contact avec le cuir chevelu pendant plusieurs heures, en le recouvrant d'un tissu imperméable. Lorsque l'enduit sébacé est devenu moins adhérent, on lave la tête de l'enfant avec de l'eau chaude et du savon de

[1] Cette partie de l'article est empruntée en partie au *Traitement des maladies de la peau*, par L. Brocq, 2e édit., 1892, p. 77 et suivantes. O. Doin, éditeur.

[L. BROCQ.]

belle qualité, ou bien avec de la décoction de saponaire ou de bois de Panama, ou bien encore avec un jaune d'œuf battu dans un peu d'eau chaude. Après un premier nettoyage complet, il suffit de passer sur le cuir chevelu de temps en temps (tous les matins chez certains sujets), de l'ouate hydrophile salicylée imbibée de décoction de bois de Panama tiède ou d'eau tiède pure légèrement savonneuse. Si c'est utile, on refait tous les huit ou quinze jours un grand nettoyage : mais il ne faut pas en abuser.

Chez les adultes, il est également indiqué de procéder à un nettoyage du cuir chevelu toutes les fois que c'est nécessaire. Cependant il faut autant que possible ne le répéter que toutes les deux, trois ou quatre semaines suivant les besoins, à moins qu'on ne soit trop exposé aux poussières, et dans ce cas, on peut le faire tous les huit jours environ. On ne saurait trop s'élever contre la pratique qui consiste à se laver la tête tous les jours à grande eau; car le plus souvent on ne sèche pas les cheveux avec assez de soin, et l'on n'a pas la précaution de leur restituer après le lavage la matière grasse qu'on leur a enlevée, que la nature leur fournit, et qui est nécessaire à leur bonne conservation : aussi finissent-ils par devenir secs et cassants.

Pour procéder au nettoyage du cuir chevelu chez l'adulte, on peut se servir des mêmes substances que chez l'enfant; ce sont celles que nous préférons. Mais on peut aussi employer chez lui d'autres savons, par exemple le savon mou de potasse quand on a les cheveux trop graisseux, les savons médicinaux au panama, au borax, dans les mêmes circonstances, les savons au soufre, au naphtol, à l'ichtyol, à la résorcine, au solvéol si l'on éprouve quelques démangeaisons, les savons au goudron, au goudron et au panama, au goudron boraté, à l'acide salicylique s'il y a des pellicules ou un peu de séborrhée.

Quand le cuir chevelu est très irritable, il faut se contenter d'employer une décoction faible de bois de Panama, ou une solution au borax. Jackson recommande dans ce cas un mélange de trois jaunes d'œufs battus dans 500 grammes d'eau de chaux. Le lavage se fait soit avec les doigts préalablement aseptisés, soit avec une brosse un peu dure soigneusement lavée, ce qui est plus commode, soit avec des tampons d'ouate hydrophile qu'on renouvelle à chaque instant, ce qui est infiniment plus propre. On frotte le cuir chevelu avec assez de force pour en détacher toutes les impuretés, en ayant soin toutefois de ne pas tordre les cheveux et de ne pas exercer de trop fortes tractions sur leur racine. Il est préférable d'employer pour cela de l'eau chaude, ou de faire chauffer les solutions dont on se sert. Quand la tête est bien couverte de mousse et que le cuir chevelu a été suffisamment savonné, on le lave à grande eau pour enlever les crasses et les substances qui ont servi au nettoyage. On doit préférer pour cela l'eau chaude; cependant quelques auteurs conseillent de faire alterner l'eau chaude et l'eau froide. On sèche ensuite avec beaucoup de soin les cheveux et le cuir chevelu en les enveloppant de serviettes chaudes et en les frictionnant légèrement.

Quand on a terminé, il est bon de mettre sur le cuir chevelu et sur les cheveux une petite quantité d'huile d'amande douce ou d'huile de ricin aroma-

tisée avec un peu d'essence de bergamote ou de wintergreen pour leur restituer l'enduit graisseux qui leur est naturel et que l'on a mécaniquement enlevé par le savonnage : mais il ne faut pas en mettre en trop grande quantité, car on tomberait dans l'excès inverse.

Peignes et brosses. — Les objets qui servent aux soins journaliers que l'on prend de la chevelure sont les peignes et les brosses. Chez les tout jeunes enfants, le peigne n'est pas nécessaire. Nous avons dit comment il faut leur nettoyer la tête : il suffit, en dehors de ces lavages, de leur brosser le cuir chevelu le matin avec une brosse douce, sans arriver à le rougir ou à l'irriter. A mesure qu'ils avancent en âge, on emploie une brosse de plus en plus ferme, mais il ne faut jamais arriver à irriter les téguments.

Dès que l'enfant a une véritable chevelure, il doit, comme l'adulte, se servir d'un peigne : cet instrument est indispensable pour démêler les cheveux, pour leur donner leur direction habituelle et les aérer. Les meilleurs peignes sont les peignes à dents écartées que l'on appelle démêloirs : les dents ne doivent pas être trop aiguës, car elles sont alors irritantes et douloureuses pour le cuir chevelu; elles ne doivent présenter ni la moindre inégalité, ni la moindre aspérité, car elles pourraient casser et arracher les cheveux. On doit tenir ces instruments dans un parfait état de propreté. On ne se servira du peigne fin que lorsque les cheveux auront été déjà passés au démêloir. D'ailleurs ce peigne fin, qui doit présenter les mêmes qualités que le démêloir, n'est pas très utile, et il peut être nuisible entre des mains peu soigneuses. On l'emploie surtout dans le but de nettoyer la tête et d'enlever les pellicules : or, on irrite ainsi le cuir chevelu, on active la production du pityriasis, et l'on exagère, en somme, l'affection que l'on veut combattre. Il vaut mieux traiter les pellicules par les pommades, les lavages et les brosses bien maniées.

L'adulte doit faire usage d'une brosse dure : les touffes de crin en seront disposées de telle manière que celles du milieu soient un peu plus saillantes que celles de la périphérie : elles seront écartées pour pouvoir pénétrer dans la masse des cheveux sans difficulté et sans exercer sur eux de fortes tractions. Il faut que ces instruments soient tenus dans un parfait état de propreté. Lorsque les cheveux auront été démêlés avec le gros peigne, on les brossera suivant le sens dans lequel ils auront été disposés, avec assez d'énergie pour que l'on éprouve une certaine sensation de chaleur agréable au cuir chevelu, sans cependant arriver à l'irriter. On nettoiera ainsi les cheveux, et l'on fera disparaître la plus grande partie des pellicules. Pour terminer et pour donner du brillant à la chevelure, on peut en lustrer la surface avec une brosse douce.

Port des cheveux. — Les hommes portent à l'heure actuelle pour la plupart les cheveux courts. Cet usage est condamné par beaucoup d'auteurs, qui soutiennent avec une apparence de raison que les cheveux constituent une protection naturelle du crâne, que les femmes qui ne coupent point leurs cheveux les perdent beaucoup moins que les hommes, etc.... Ceux qui conseillent de tenir les cheveux courts prétendent au contraire que des coupes de

cheveux fréquentes réveillent leur vitalité, qu'en les portant courts on peut nettoyer le cuir chevelu avec plus de facilité et prévenir les diverses maladies contagieuses si fréquentes que l'on observe dans cette région. Certains auteurs pensent que des coupes de cheveux trop répétées sont mauvaises, parce qu'elles entretiennent une certaine irritation du cuir chevelu, et que, d'autre part, il est bon de faire couper assez souvent les cheveux quand ils sont grêles, chétifs et clairsemés. Cette question est donc des plus controversées, et dans l'état actuel de la science il est assez difficile d'avoir une opinion ferme sur ce point. Voici néanmoins quelle est notre ligne de conduite.

Il est préférable de faire porter aux enfants leurs cheveux courts jusqu'à l'âge de sept à huit ans : on peut en effet ainsi leur tenir plus facilement la tête dans un état de propreté absolue. A partir de cet âge on peut laisser pousser les cheveux des petites filles; si cependant elles sont exposées par leur condition sociale à ne pas prendre un soin suffisant de leur personne, il vaut mieux tenir leurs cheveux à une longueur modérée jusqu'à la puberté. Beaucoup de femmes brûlent l'extrémité de leurs cheveux ou les raccourcissent de quelques millimètres à chaque époque menstruelle; elles prétendent conserver ainsi leur chevelure et en activer la croissance. Il est bien difficile de dire si cette croyance est réellement fondée; en tous cas cette pratique ne saurait avoir de sérieux inconvénients.

Quant aux jeunes garçons qui vont au collège comme externes ou qui y demeurent comme internes, ils doivent porter leurs cheveux courts. Ils n'ont pas le temps de prendre les soins assez minutieux que nécessite une longue chevelure flottante, et les contaminations incessantes auxquelles ils sont exposés obligent à exercer sur eux une active surveillance, ce qu'il est bien plus facile de faire si les cheveux sont coupés ras. Les jeunes gens feront ce qu'ils trouveront convenable : mais, dès qu'ils auront une affection quelconque du cuir chevelu, ils devront couper leurs cheveux aussi court que ce leur sera possible, car les soins qu'ils auront à prendre deviendront ainsi beaucoup plus aisés, et n'exigeront que peu de temps.

Mode de coiffure. — La forme de la coiffure adoptée par les femmes est fort importante. Nous avons vu (alopécies traumatiques) qu'il est fréquent d'observer des plaques d'alopécie au sommet de la tête, au vertex en particulier, aux points qui sont soumis à des pressions ou à des tractions exagérées, le plus souvent par l'intermédiaire d'épingles ou de peignes avec lesquels on attache ou l'on maintient les vrais et les faux cheveux.

Pour être hygiénique, une coiffure doit être simple; elle doit laisser aux cheveux leur direction naturelle et ne pas les soumettre à de trop fortes tractions. La mode qui consiste à laisser porter aux petites filles leurs cheveux flottants sur les épaules est excellente : il est bon que, de temps en temps, lorsqu'elles le peuvent, les femmes les laissent également dénoués. La meilleure coiffure consiste à les natter en tresses peu serrées sans tirer sur eux, puis à les laisser pendre, ce que peuvent faire les jeunes filles, ou bien à les replier derrière la tête et à les fixer avec de grosses épingles à cheveux bien

unies en caoutchouc durci, en os, en écaille ou en celluloïd. Il faut éviter de les tordre et surtout de les rouler en papillotes ou de les chauffer pour les friser.

Nous réprouvons donc complètement les modes actuelles qui consistent à sécher les cheveux pour « les faire fournir », à les onduler, à les friser, à les faire bouffer au moyen de peignes que l'on dispose en couronne tout autour de la tête. Nous sommes convaincu que cette pratique détestable est une des causes des chutes de cheveux si fréquentes dont les femmes se plaignent de plus en plus depuis quelques années.

Les hommes doivent se conformer aux mêmes principes. La coiffure en brosse, dite à la Henri II, est détestable, car elle change la direction des cheveux et ne leur laisse pas leur souplesse naturelle. La frisure leur est aussi mauvaise qu'aux femmes.

Chapeaux. — Pour qu'un chapeau ne soit pas nuisible, il doit remplir les conditions suivantes : il doit permettre à l'air de circuler librement sur la tête, ne pas favoriser l'accumulation à sa surface de l'air chaud et de la sueur, ne pas comprimer le crâne et gêner ainsi la circulation de la partie supérieure du cuir chevelu, toutes conditions qui, comme nous l'avons vu plus haut, favorisent la production de l'alopécie prématurée idiopathique et des alopécies séborrhéiques. Il est bon d'avoir la tête nue : aussi, lorsqu'on ne s'expose pas à s'enrhumer en agissant ainsi, faut-il se découvrir dès qu'on le peut. Les mêmes considérations s'appliquent aux faux cheveux dont les femmes font un si fréquent usage : il est préférable de ne jamais s'en servir.

Teintures et cosmétiques. — On peut dire d'une manière générale qu'il faut toujours déconseiller l'emploi des teintures. Théoriquement, tout ce qui peut modifier les conditions normales d'existence du cheveu lui est nuisible. Cependant, nous devons reconnaître que dans certains cas de séborrhée du cuir chevelu, nous avons vu les teintures à base de suc d'écorces vertes de noix ou à base de henné modifier en bien l'état du cuir chevelu et arrêter la chute des cheveux. Nous avons également essayé dans les mêmes conditions, et guidé par une idée théorique, l'eau oxygénée : mais ce produit ne nous a jamais donné que des mécomptes.

Quant aux autres cosmétiques si nombreux que l'industrie préconise sous tant de noms aussi divers que séduisants, nous ne pouvons les recommander. Il faudrait pour cela en connaître la composition exacte, et leurs inventeurs gardent soigneusement leur secret, qui n'est le plus souvent que l'adaptation à la parfumerie d'une formule connue. Beaucoup sont excellents : mais bien évidemment ils ne le sont que pour certaines personnes, car les qualités des cuirs chevelus sont différentes, et, comme la composition de ces préparations est un mystère, on ne peut dire dans quel cas on doit les employer. C'est donc, pour nous servir d'une expression vulgaire, mais juste, au petit bonheur qu'on les choisit.

Il ne faut pas que les cheveux deviennent trop secs, et quand cet inconvénient se produit il faut leur restituer un peu de graisse ou d'huile : on se sert pour cela d'huile d'amande douce, d'huile de ricin pure ou mélangée à

[L. BROCQ.]

de la moelle de bœuf préparée, aromatisées ou non avec de l'essence de bergamote, de l'essence de lavande, ou avec du baume du Pérou; à la rigueur on peut employer l'huile antique ou l'huile de Célèbes : toutes ces préparations doivent être souvent renouvelées; il ne faut jamais en user dès qu'elles commencent à rancir.

Quand le cuir chevelu lui-même est trop sec, et qu'il y a à sa surface quelques pellicules, il est indiqué de le lubrifier : nous employons pour cela ou bien de l'huile comme pour les cheveux, ou bien une pommade composée soit de vaseline pure, soit d'un mélange de beurre de cacao 5 grammes, pour huile de ricin 15 grammes, parfumée avec un peu d'essence de bergamote ou de pélargonium ou de teinture de benjoin, soit un mélange de moelle de bœuf, 20 grammes, pour huile de ricin, 10 grammes, parfum *ad libitum*, etc. [1]. Pour appliquer ces substances, quand il s'agit de personnes portant les cheveux très courts, il n'y a rien de plus simple : on en prend une petite quantité, on en enduit le cuir chevelu soit directement avec les doigts, soit avec les paumes des mains que l'on a imprégnées de la préparation, que l'on emploie, soit avec un petit tampon d'ouate hydrophile, soit avec un petit tampon de flanelle propre; quand le cuir chevelu dans sa totalité est suffisamment lubrifié, on prend un mouchoir propre que l'on déploie et que l'on froisse entre les mains de manière à en faire un tampon, et on le passe fortement sur le cuir chevelu en allant toujours dans le sens des cheveux, de manière à enlever l'excès du cosmétique.

Quand il s'agit d'une femme ou d'un homme portant les cheveux longs, l'application dont nous parlons est beaucoup plus compliquée et minutieuse, surtout si l'on ne veut pas trop encrasser les cheveux. On y arrive en écartant les cheveux suivant des raies très rapprochées les unes des autres, et en déposant sur le cuir chevelu lui-même au fond de chaque raie un peu de la pommade en question, soit avec le bout du doigt, soit avec des tampons d'ouate hydrophile roulés au bout d'allumettes en bois, dont on a une provision préparée d'avance, car il faut en changer souvent. Lorsqu'on a mis ainsi un peu de pommade au fond d'une raie dans une étendue de 5 à 6 centimètres environ, on passe sur les points lubrifiés un petit tampon d'ouate hydrophile sèche roulé en boulette entre le pouce et l'index, de manière à enlever l'excès de pommade et les impuretés qu'il peut y avoir sur le cuir chevelu; on essuie ainsi les cheveux. On a toujours le soin en le faisant d'agir dans le sens des cheveux et non à rebrousse-poil; la formule, en un mot, est, non pas de déposer de la pommade sur le cuir chevelu, mais de nettoyer le cuir chevelu avec cette pommade : si elle est trop dure, comme cela arrive parfois en hiver, on la liquéfie au bain-marie. On dirige les raies sur tout le vertex dans le sens rectiligne postéro-antérieur, puis on fait partir tout autour de ce plateau central une série de raies, un peu obliques de haut en bas, d'avant en arrière

[1] Quand on emploie des préparations susceptibles de rancir, il faut avoir soin de les renouveler avant qu'elles aient subi cette modification.

pour les régions temporales, verticales pour les régions occipitales, et, pour toutes ces régions latérales et postérieures du cuir chevelu, on se dirige de haut en bas.

Telle est la manière dont on doit procéder quand on veut lubrifier intelligemment un cuir chevelu sec; telle est également d'après nous la meilleure façon d'agir sur les pellicules et de les enlever : mais alors il est préférable d'incorporer aux excipients dont nous venons de parler certaines substances actives dont nous dirons quelques mots au traitement de l'alopécie prématurée idiopathique [1].

Quand il s'agit de ne mettre qu'un peu de corps gras sur des cheveux trop secs, on ne se sert d'ordinaire, comme nous l'avons dit plus haut, que de préparations huileuses, et il faut n'en employer que des quantités infinitésimales. Nous recommandons, par exemple, pour les femmes, de rouler doucement les cheveux entre les mains préalablement enduites de quelques gouttes d'huile, jusqu'à ce qu'ils aient perdu leur aspect terne, leur dureté, qu'ils soient devenus souples et brillants; mais il faut bien se garder de les enduire d'une quantité d'huile suffisante pour les aplatir et les rendre collants et visqueux. Il vaut mieux répéter fréquemment cette petite opération et n'appliquer chaque fois qu'un minimum de corps gras. Ce n'est qu'en agissant ainsi qu'avec les modes actuelles les femmes consentiront à suivre ces règles d'hygiène.

Quand on trouve que, soit spontanément, soit à la suite d'applications mal faites de cosmétiques, les cheveux sont devenus trop gras, on peut les laver à grande eau (voir plus haut). Mais si le cuir chevelu n'est vraiment pas trop sale, et s'il ne s'agit que de dégraisser un peu les cheveux, on peut se contenter, et c'est souvent préférable au point de vue de leur conservation, de passer sur eux des préparations dégraissantes. Celles que nous recommandons le plus sont : d'abord et avant tout l'éther de pétrole (pétrole à 0,70), qui est excellent pour le nettoyage et la conservation des cheveux, mais qui a le grand défaut d'être fort inflammable; aussi a-t-il déjà causé plusieurs accidents mortels : quand on l'emploie, il ne faut pas, comme le font les coiffeurs, en inonder la tête entière; il faut soulever les cheveux, les placer sur la main gauche, et avec un tampon d'ouate ou de flanelle imbibé d'éther de pétrole, légèrement exprimé et tenu de la main droite, frotter doucement les cheveux : cette manœuvre ne doit, en outre, être exécutée qu'en plein jour, dans une pièce où il n'y a ni feu allumé, ni lumière d'aucune sorte.

Comme excellents succédanés de l'éther de pétrole, nous prescrivons fréquemment l'eau sédative de Raspail, coupée de 5 à 6 fois son volume d'eau, préparation qui a l'avantage, comme les trois suivantes d'ailleurs, d'éclaircir les cheveux que les préparations huileuses ont foncé et de leur donner une légère teinte rousse, les solutions de borate de soude ou de bicarbonate de soude, aux doses de 5 à 20 pour 100, les solutions de cristaux de

[1] Voir pour plus de détails l'article *Séborrhée*.

[L. BROCQ.]

soude; enfin la préparation suivante, qui convient parfaitement aux brunes :

Ammoniaque liquide	10	grammes.
Rhum	40	—
Eau de feuilles de noyer faible	200	—

Quand c'est le cuir chevelu qui semble être trop graisseux, on passe de petites boulettes d'ouate hydrophile imbibées des préparations siccatives précédentes et légèrement exprimées sur le cuir chevelu lui-même en écartant les cheveux suivant des raies, d'après la méthode que nous avons indiquée pour l'application des pommades.

2° TRAITEMENT DES ALOPÉCIES TRAUMATIQUES DIRECTES

Nous avons bien peu de chose à dire à propos du traitement de ces alopécies.

1° La *trichomanie* est une sorte de vésanie dont la médication sort du cadre de notre article.

2° a. L'*alopécie par frottement* des enfants en bas âge guérit spontanément dès qu'ils sont assez forts pour ne plus garder la position couchée, qui est la cause première de l'affection; pour agir moralement auprès des parents, on pourra prescrire l'application d'une solution légèrement excitante, telle que :

Acide acétique cristallisé	1	gramme.
Teinture de cantharides	1	—
Teinture de romarin		
— jaborandi	āā 10	—
— quinine		
Rhum	68	—

avec recommandation de l'étendre de deux ou trois fois son volume d'eau et même d'en suspendre totalement l'usage si le cuir chevelu devient rouge et sensible.

Théoriquement, l'emploi de ces préparations n'est guère indiqué, puisqu'il s'agit d'une alopécie par friction. Les pommades devraient être préférables, et l'on pourrait, à la rigueur, employer — toujours avec surveillance de peur d'irritation du cuir chevelu — soit la pommade de Dupuytren, soit les anciennes pommades dites philocomes des auteurs (voir plus loin), soit plus simplement un peu de vaseline boriquée. Nous répétons que, lorsque c'est possible, il est encore préférable de ne rien faire et d'attendre la suppression de la cause première de l'alopécie.

b. L'*alopécie des peignes et des perruques* chez la femme nécessite impérieusement la suppression totale de ces objets de toilette; il est, en outre, presque toujours utile d'instituer chez elles le traitement de l'alopécie prématurée idiopathique (voir ce mot).

c. L'*alopécie par grattage* n'a d'autre traitement que celui du prurit qui en est la cause première (voir ce mot).

3° Les *alopécies consécutives aux cicatrices* sont incurables.

Celles qui se développent à la suite de coups directement reçus au niveau du cuir chevelu guérissent spontanément ; cependant, on peut activer jusqu'à un certain point la repousse des poils en prescrivant des frictions et des pommades excitantes dérivées de celles dont on se sert dans la pelade ; par exemple :

1° Tenir la tête soigneusement nettoyée, la laver toutes les fois que c'est utile avec de l'eau boriquée chaude et du savon au goudron et au panama ;

2° Tous les soirs mettre sur les plaques un peu de la pommade suivante, sauf trop grande irritation du cuir chevelu :

Résorcine	de 15 à	25 centigrammes.
Goudron purifié	de 1 à	5 grammes.
Savon noir	de 50 centigrammes à	1 —
Soufre précipité	de 1 à	5 —
Lanoline		ãã 10 —
Vaseline pure		
Teinture de benjoin		Q. S. pour aromatiser.

Proportionner les doses à l'excitabilité du cuir chevelu du sujet ;

3° Tous les matins faire une friction des plaques malades avec la solution suivante :

Acide acétique cristallisé	5 grammes.
Teinture de cantharide	10 —
— romarin	ãã 20 —
— jaborandi	
— quinine	
Rhum	125 —

Si ce mélange irrite trop le cuir chevelu, le couper de la quantité d'eau nécessaire pour qu'il ne produise qu'une excitation tolérée.

Les alopécies provoquées par les rayons X sont, comme nous l'avons vu plus haut, souvent assez difficiles à guérir ; leur traitement n'est pas encore bien connu ; on pourrait agir dans le même sens que pour les précédentes.

5° TRAITEMENT DES ALOPÉCIES CONSÉCUTIVES AUX ÉTATS MORBIDES GÉNÉRAUX

La première indication qui se pose est de traiter l'état général et de tonifier le malade avec des médicaments appropriés à l'affection dont il vient d'être atteint et à sa constitution. Les préparations arsenicales et phosphatées rendent de grands services quand l'estomac les tolère. Nous n'avons pas à insister sur ce point, qui est du ressort de la médecine générale. Mais nous devons préciser ce que l'on doit faire au point de vue local.

Si la chevelure est trop compromise, il ne faut pas hésiter à la raser complètement ; on répète cette opération tous les quatre ou cinq jours pendant

deux ou trois semaines. Ce procédé radical est d'ordinaire fort mal accepté par les malades; mais il est de beaucoup le plus efficace, et il rend les applications des divers topiques beaucoup plus faciles et plus rapides.

Si les cheveux ne tombent que d'une manière relativement modérée, on doit essayer de les conserver, surtout lorsqu'il s'agit de femmes ou de jeunes filles. Il faut, dans ce cas, les démêler et les peigner avec précaution pour ne pas arracher et casser ceux qui ont encore de la vitalité. Par contre, on ne doit pas craindre d'ôter tous ceux qui n'adhèrent que faiblement et qui sont à bulbes pleins, car ils constituent autant de corps étrangers dont il faut débarrasser le cuir chevelu.

Si l'état du malade le permet, on fait un léger savonnage pour enlever tous les détritus qui encrassent la tête [1]. On sèche soigneusement le cuir chevelu et les cheveux avec des linges chauds, puis on fait une friction excitante que l'on répète tous les jours. Voici quelques formules dues à divers auteurs et qui nous paraissent recommandables :

Alcoolé de citron	150 grammes.
Acide chlorhydrique	4 —

Faire une friction légère du cuir chevelu matin et soir.

Ou bien :

Alcool à 80°	80 grammes.
Alcool camphré	ãã 5 —
Rhum	
Teinture de cantharides	
Glycérine	
Essence de santal, de Wintergreen	ãã 5 gouttes.
Chlorhydrate de pilocarpine	50 centigrammes.

Faire une friction légère sur le cuir chevelu une fois par jour.

Ou bien :

Teinture de jaborandi	25 grammes.
Teinture de cantharides au 10e	25 —
Liniment savonneux	100 —

Mêler et agiter avant de s'en servir.

Faire une friction une fois par jour.

Ou bien :

Teinture de cantharides	ãã 20 grammes.
— romarin	
— jaborandi	
Alcoolat de Fioravanti	ãã 50 —
Alcool camphré	
Rhum	100 —

[1] Voir pour les détails *Hygiène de la chevelure.*

Il est d'ailleurs parfaitement inutile de se servir de ces formules toutes faites : chacun peut prescrire des lotions excitantes alcooliques renfermant du rhum, de l'eau-de-vie, de l'alcool camphré, aromatisées soit avec l'alcoolat de mélisse, soit avec l'alcoolat de romarin. Si l'on veut les rendre plus efficaces, on y incorpore un peu de quinine, de pilocarpine, de la teinture de jaborandi, de capsicum, de noix vomique, de cantharides, du chloral, du formol, du sublimé, etc. (1)

Si les cheveux sont trop secs et cassants, on peut substituer les pommades aux lotions, ou tout au moins combiner ces deux moyens ; faire, par exemple, une lotion le matin, appliquer le soir un peu de pommade sur le cuir chevelu, ou inversement.

Hardy recommandait de se servir de la pommade de Dupuytren, ou bien de pommades au tanin ou à l'acide gallique.

Moelle de bœuf.	20 grammes.
Huile de ricin.	10 —
Acide gallique	1 gramme.

Monin a proposé de remplacer dans cette formule la moelle de bœuf par de la vaseline, et d'aromatiser avec V gouttes d'essence de lavande.

Bazin employait une préparation analogue (20 grammes de moelle de bœuf préparée, 10 grammes d'huile d'amande douce ; parfois il y ajoutait 2 grammes de sulfate de quinine et 1 gramme de baume du Pérou pour aromatiser).

Parmi les autres produits qui ont été préconisés pour faire repousser les cheveux, citons encore la pommade Philocome, à base d'extrait mou de quinquina, de moelle de bœuf et d'huile d'amande douce ; la pommade de Schneider, la pommade de Boucheron, etc.

Quand on ne fait usage que des lotions excitantes, il faut mettre de temps en temps sur les cheveux, dès qu'ils semblent être trop secs, soit un peu d'huile d'amande douce, soit un peu d'huile de ricin parfumée, soit un peu d'huile antique, soit le mélange suivant que nous prescrivons fréquemment :

Huile de ricin.	20 grammes.
Teinture de quinine.	
— romarin	ãã 10 —
— jaborandi.	
Rhum.	

Agiter violemment avant de s'en servir.

Lorsque les alopécies consécutives aux grandes pyrexies se compliquent soit de *pityriasis capitis*, soit de séborrhée grasse, il faut modifier la médication locale de manière à combattre ces dermatoses. Nous renvoyons, pour plus de détails, au traitement de l'alopécie prématurée idiopathique compliquée et aux articles *Pityriasis capitis* et *Séborrhée*.

(1) Voir les chapitres précédents où l'on trouvera plusieurs de ces formules.

4° TRAITEMENT DES ALOPÉCIES D'ORIGINE NERVEUSE

Il nous est bien difficile de donner des indications précises pour cette catégorie d'alopécies, car, ainsi qu'on a pu le voir, leur étude n'existe encore qu'à l'état embryonnaire.

S'il s'agit d'une alopécie consécutive à une blessure ou à un traumatisme d'un nerf périphérique, il n'y a guère que quelques applications locales excitantes à tenter [1]. On pourra donc :

1° Frictionner le soir le point malade avec le mélange suivant :

Acide acétique cristallisé		5 grammes.
Teinture de cantharides	ãã	25 —
— romarin		
Alcoolat de Fioravanti	ãã	100 —
Alcool camphré		

2° Puis appliquer une pommade excitante quelconque : par exemple de la pommade de Dupuytren.

3° Le matin savonner avec du savon au goudron et au panama, et, si la peau ne s'irrite pas, faire ensuite une friction excitante avec le mélange de la veille ou tout autre, par exemple :

Ammoniaque liquide		10 grammes.
Teinture de pyrèthre	ãã	25 —
Teinture de jaborandi		
Essence de térébenthine		25 —
Alcool à 90°		175 —

On pourrait, au besoin, comme dans les pelades rebelles, appliquer des vésicatoires liquides de Bidet.

S'il s'agit d'une alopécie tenant à une affection nerveuse générale, ou à un ébranlement général de l'organisme, il est indiqué de traiter avant tout le système nerveux d'après les indications particulières à la maladie première et au sujet. Nous n'avons pas dans cet ouvrage à préciser ces médications. Contentons-nous de dire que ce sont presque toujours les changements de conditions d'existence, les changements de milieu, la vie au grand air dans le calme complet, l'électricité statique, l'hydrothérapie, l'ergotine, la belladone, les glycérophosphates, etc., qui jouent le rôle le plus important.

En même temps, il est presque toujours indiqué de faire sur les points alopéciques des applications excitantes analogues à celles que nous venons d'indiquer.

5° TRAITEMENT DES ALOPÉCIES CONGÉNITALES

a. Les alopécies congénitales essentielles primitives sont presque toujours au-dessus des ressources de la thérapeutique. Cependant, quand on voit qu'il

[1] Voir pour plus de détails l'article *Pelade*.

y a chez le sujet une tendance assez marquée à la formation de duvets, il est indiqué de le traiter comme dans les pelades rebelles par des toniques généraux tels que les préparations arsenicales et glycérophosphatées, par des frictions générales excitantes à l'alcool camphré, et par des frictions locales énergiques [1].

b. Voyez pour le traitement des alopécies congénitales consécutives à d'autres processus pathologiques les articles *Kératose pilaire* et *Pelade*.

6° TRAITEMENT DE L'ALOPÉCIE SÉNILE

Il n'y a pas de traitement de l'alopécie sénile.

7° TRAITEMENT DE L'ALOPÉCIE PRÉMATURÉE IDIOPATHIQUE

Dès qu'on veut formuler le traitement général des malades atteints d'alopécie prématurée idiopathique, on se heurte à des prédispositions héréditaires ou acquises qui sont des plus difficiles à modifier. Aussi la plupart des auteurs regardent-ils cette affection comme étant au-dessus des ressources actuelles de la thérapeutique. Ceux qui sont le moins sombres dans leur pronostic se contentent de conseiller de traiter les complications de pityriasis ou de séborrhée, etc., qui peuvent coexister.

Il nous semble toutefois logique d'indiquer aux praticiens quelles sont les grandes lignes du traitement général qu'ils devraient conseiller à leurs malades : si peu qu'ils fassent, il est à la rigueur possible qu'ils exercent ainsi une heureuse influence sur leur santé générale et sur leurs lésions locales.

I. Traitement général. — La plupart des malades qui sont atteints d'alopécie prématurée idiopathique sont des arthritiques dans le sens actuel du mot, c'est-à-dire des individus qui ne brûlent pas assez; souvent aussi ce sont des surmenés intellectuels. Partant de ces principes généraux d'étiologie, nous conseillons ce qui suit :

1° Quand c'est possible, le malade devra adopter une hygiène alimentaire appropriée à son genre de vie : s'il habite la ville et s'il est oisif, il doit avoir une nourriture presque exclusivement végétale, il doit s'abstenir des aliments d'épargne tels que les alcools sous toutes leurs formes, le café, le thé, les préparations de kola, de coca, de maté, etc.; il ne fera pas usage d'oseille, de tomates, de fruits acides, et sous aucun prétexte d'aliments conservés, fermentés ou faisandés.

Quand, habitant la ville, il se livre à des travaux intellectuels considérables, on lui permettra en outre un peu de poisson frais s'il le digère et s'il n'est pas sujet à l'urticaire, aux prurits, ou aux eczémas, et un peu de poulet et de viande de boucherie d'excellente qualité.

S'il vit au grand air ou s'il se livre à des exercices physiques prolongés,

[1] Voir le chapitre précédent et le traitement des alopécies consécutives aux grandes pyrexies.

la question de l'alimentation devient bien moins importante. On se contentera de lui recommander de manger le plus de légumes qu'il le pourra, de ne jamais faire des excès de table, de n'user qu'avec modération de l'alcool, du café et du thé, sauf les jours où il subira de grandes fatigues physiques.

En somme, il faut proportionner l'alimentation aux dépenses de l'organisme pour arriver à une sorte d'équilibre parfait entre les recettes et les éliminations.

2° Le malade devra éviter soigneusement tout ce qui peut lui congestionner la tête et par suite le cuir chevelu : car les congestions répétées de cette région nous ont paru singulièrement faciliter l'évolution de l'alopécie prématurée idiopathique.

Plusieurs indications thérapeutiques découlent de cette donnée générale qui se pose également pour les acnés et les séborrhées (Voy. ces mots).

a. Le sujet aura toujours les pieds, les jambes et les genoux chauds.

Le froid aux pieds et aux genoux est l'un des plus grands ennuis dont souffrent les arthritiques : presque toujours ils ont ces régions froides en hiver, et il suffit du moindre refroidissement de l'atmosphère pour que cet inconvénient se produise chez eux même en plein été.

Tous les matins ils feront des frictions fortes sur les membres inférieurs avec de l'eau de Cologne, de l'esprit de lavande, de l'eau-de-vie camphrée, et même, si c'est utile, ils auront recours à l'alcool camphré, à l'alcoolat de Fioravanti, aux flagellations à l'eau froide suivies d'une friction. Ils porteront double paire de bas, les saupoudreront avec de la farine de moutarde, porteront des semelles de liège, des genouillères, etc. Dès qu'ils sentent que le froid les gagne, ils doivent, quand cela leur est possible, marcher violemment jusqu'à ce que leurs extrémités se soient réchauffées. S'ils sont forcés de se livrer à un travail intellectuel prolongé, ils ne le feront que les jambes enveloppées dans une couverture, et au besoin les pieds dans une chancelière ou sur une bouillotte.

b. Ils devront avoir des digestions parfaites pour éviter les bouffées congestives de la tête qui sont si fréquentes après les repas.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les repas ne seront jamais copieux : ils seront suffisants ; il faut toujours sortir de table en ayant une certaine sensation de faim. On doit manger lentement, bien mâcher, ne pas boire beaucoup à la fois aux repas. Si les digestions sont trop lourdes, il faut prendre à la fin du repas une tasse d'infusion de camomille, ou de badiane, ou de menthe, ou de tilleul aussi chaude que possible et bien sucrée. On se trouve souvent fort bien de ne boire comme unique boisson aux repas qu'une de ces infusions aussi légère et aussi brûlante que possible par gorgées.

Les autres indications thérapeutiques, en particulier celles qui ont trait à l'état du tube digestif ou des organes génitaux, sortent de notre cadre et nous n'insistons pas sur ce que l'on devra faire à ce sujet.

c. Ils devront ne jamais être constipés.

Ce précepte est encore de la plus haute importance, surtout pour les

habitants de la ville et pour les femmes. On recommandera surtout l'emploi régulier de mesures hygiéniques, telles que : la marche le matin de bonne heure, le massage du gros intestin dès le réveil, le massage de l'S illaque au moment où l'on se présente à la garde-robe (ce que l'on doit faire tous les jours à heure fixe, etc.). Si ces moyens échouent, ce qui arrive par malheur trop fréquemment, on aura recours aux méthodes ordinaires, telles que l'électricité, l'usage à chaque repas des pruneaux cuits au séné, du psyllium, de la graine de lin, des capsules d'huile de ricin, du mélange de magnésie et de rhubarbe, des pilules de podophylle, de cascarine ou de cascara, d'evonymine, des pilules savonneuses, etc.; quand c'est possible, c'est-à-dire quand on n'a ni hémorrhoïdes, ni affections utérines, on prendra des pilules à base d'aloès, pilules *ante-cibum*, pilules d'Anderson, etc. Certains préfèrent prendre le matin à jeun une dose laxative de poudre de Vichy, ou de sels de Carlsbad, ou de citrate de magnésie, ou d'une eau minérale purgative quelconque, soit assez faible comme Montmirail, Hunyadi Janos, etc., soit forte comme Rubinat, Villacabras ou Carabaña.

Nous prescrivons assez souvent à nos malades de prendre au commencement de chaque repas un des cachets suivants que nous appelons décongestionnants :

Bicarbonate de soude.		30	centigrammes.
Magnésie calcinée.		25	—
Extrait d'hamamelis	ãã	2	—
Poudre de noix vomique.			
Aloès socotrin. . . . . de 2 à		15	—

Pour un cachet.

d. Les femmes ne porteront pas de corsets serrés qui leur compriment l'estomac et gênent les digestions et la circulation. Elles n'auront pas, comme le veut la mode actuelle, le cou comprimé comme dans un carcan par des cols très montants et extraordinairement étroits. Cette dernière prescription s'adresse également aux hommes, surtout à ceux qui se penchent en avant pour écrire.

e. On ne travaillera pas à côté de becs de gaz ou de lampes à pétrole, car ces sources de lumière dégagent une quantité de chaleur considérable qui congestionne rapidement ceux qui en font usage. Nous croyons que la lumière la plus hygiénique est celle de la lampe à huile, de la lampe Carcel.

f. Quand on a travaillé cérébralement avec beaucoup d'activité pendant une heure et demie ou deux heures de suite, le cerveau se trouve fortement congestionné. Il est bon de se reposer pendant quelques minutes en se promenant dans la pièce où l'on se trouve, ou mieux au dehors, puis on peut reprendre son travail. Il faut éviter autant que faire se peut les contentions d'esprit trop prolongées et trop intenses.

g. C'est dans le même ordre d'idées qu'il faut recommander aux malades d'éviter, dans la mesure du possible, les idées fixes, les trop grands soucis, les

grosses affaires entraînant de lourdes responsabilités, en un mot les excès de toute sorte.

3° S'il existe chez le malade une affection organique quelconque, il faut la traiter.

Tout ce qui trouble l'équilibre général de la santé influe sur la production des phanères et par suite provoque ou active dans une certaine mesure la chute des cheveux.

Mais, de toutes les affections d'organes, il nous a semblé que les affections utérines ou péri-utérines étaient celles qui exerçaient l'influence la plus désastreuse sur le système pileux : toutes les fois qu'on sera consulté par une femme pour une alopécie, il faudra donc, avec toute la discrétion désirable, s'enquérir du bon fonctionnement ou du bon état des organes génitaux : on fera comprendre à la malade toute l'importance de cette question et l'on interviendra si c'est utile.

Nous n'insistons pas à propos des autres viscères : on doit passer en revue l'économie tout entière et faire le nécessaire.

4° Il faut traiter l'état général du sujet si c'est utile.

Aux anémiques et aux chlorotiques, on donnera des ferrugineux seuls ou associés à l'arsenic; aux lymphatiques, l'huile de foie de morue dite vierge provenant de foies frais, l'iodure de fer, etc.; aux arthritiques, les alcalins, en particulier le carbonate de lithine, le bicarbonate de soude, associés ou non à l'extrait de gentiane, à la quinine, et même à de petites doses de colchique.

Quand l'alopécie prématurée idiopathique se développe chez des goutteux avérés, nous prescrivons assez souvent à ceux qui veulent bien consentir à le suivre pendant un an ou deux ce que nous appelons le traitement complet de l'arthritisme :

a. Hygiène alimentaire et générale appropriées (voir les ouvrages classiques);

b. Du 1er au 8 de chaque mois, prendre à jeun avant les repas deux grands verres par jour d'eau alcaline, par exemple de l'eau de Vichy (Hôpital);

c. Du 15 au 22 de chaque mois, prendre de la même manière l'eau de Contrexéville, ou de Vittel, ou de Martigny, ou de Capvern, suivant les susceptibilités individuelles;

d. En outre, du 1er au 20 de chaque mois (chez la femme pendant les trois semaines intermédiaires aux règles), prendre :

Les trois premiers jours de chaque semaine à chaque repas de 1 à 2 des pilules suivantes (de 2 à 4 par jour) :

Sulfate de quinine	5 centigrammes.
Poudre de feuilles de digitale.	āā 5 milligrammes.
Extrait de semence de colchique	
Excipient et glycérine, Q. S.	pour une pilule.

F. S. A. 20 pilules semblables.

Les quatre autres jours de la semaine, prendre à chaque repas de la lithine effervescente, ou des cachets composés de bicarbonate de soude, de carbonate de lithine et de poudre de gentiane.

Les personnes dont le système nerveux est par trop ébranlé devront être soumises à une médication appropriée par le séjour au grand air à de hautes altitudes; par l'hydrothérapie sédative, au besoin par des médicaments calmants du système nerveux, bien que nous ne soyons guère partisan dans cet ordre d'idées que de la série des valérianates.

5° *Y a-t-il une médication interne directe de l'alopécie prématurée idiopathique?*

Nous avons le regret de déclarer que nous ne connaissons pas un seul médicament qui, administré à l'intérieur, soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées, ait la vertu d'enrayer le processus de l'alopécie prématurée idiopathique.

Les deux médicaments qui nous ont paru donner les moins mauvais résultats sont l'arsenic donné soit sous forme d'acide arsénieux, soit sous forme d'arsénite de potasse (liqueur de Fowler), soit sous forme d'arséniate de soude ou d'arséniate de strychnine, et la série des phosphates et des glycérophosphates. Mais ces préparations sont assez souvent mal tolérées par l'estomac des malades, et il ne faut pas perdre de vue qu'avant toute chose on doit obtenir dans cette affection, qui est une dystrophie, un fonctionnement parfait de tous les organes.

Parmi les autres médications plus ou moins illogiques qui ont été proposées, citons : α. la pratique de Shoemaker, qui donne à l'intérieur du bichlorure de mercure ou du calomel à faibles doses alternant avec de la teinture d'ignatia à la dose de X gouttes trois fois par jour dans un tonique amer; β. et celle de G. Schmitz, qui emploie les injections sous-cutanées de pilocarpine. Nous ne conseillons pas aux praticiens de se livrer à des expériences semblables.

II. *Traitement local.* — Il peut se présenter en pratique deux cas assez différents : ou bien l'alopécie prématurée idiopathique ne se complique d'aucune autre affection locale appréciable du cuir chevelu, ce qui est rare; ou bien elle se complique d'une autre affection.

a. *Il n'y a pas d'affection locale appréciable du cuir chevelu.* — La logique voudrait que dans ce cas on ne fît pour ainsi dire aucune médication locale, et qu'après un examen approfondi de la constitution et des divers organes du sujet, on se contentât d'instituer une médication générale appropriée. Mais cette ligne de conduite n'est presque jamais favorablement appréciée par les malades qui consultent surtout le médecin pour qu'il leur donne un topique qui arrête la chute de leurs cheveux et qui les fasse repousser.

D'ailleurs, il faut bien reconnaître que l'on peut assez souvent ralentir ou même enrayer la chute des cheveux dans ces cas par des frictions assez énergiques pratiquées quotidiennement ou bi-quotidiennement sur le cuir chevelu avec une brosse un peu rude et un liquide alcoolique quelconque.

Une bonne combinaison consiste à faire pratiquer une friction le soir avec un pétrole purifié coupé d'un peu d'huile d'amande douce, et le matin avec une solution alcoolique au 50e de formol additionné de 1/100 à 1/50 d'acide acétique (voir plus loin les formules).

[L. BROCQ.]

Mais il faut prendre garde de ne pas trop irriter le cuir chevelu, et de ne pas arriver à provoquer une éruption artificielle ou même de l'eczématisation.

Quand le cuir chevelu et les cheveux sont par trop secs, on peut se borner à prescrire un mélange huileux quelconque (voir *Hygiène de la chevelure*). Quand, malgré les lotions que nous venons d'indiquer, les cheveux restent trop onctueux, ce qui est rare, on peut pratiquer en outre de temps en temps des lavages avec une solution au 50e ou au 100e de cristaux de soude.

Les hommes porteront autant que possible les cheveux coupés courts; ils leur laisseront leur direction naturelle; les femmes les raccourciront de temps en temps de 1 centimètre; elles couperont ceux qui sont fendus à leur extrémité au-dessus de l'endroit où ils se bifurquent.

Si la médication précédente semble ne pas convenir après quelques semaines ou quelques mois de traitement, on peut donner la prescription suivante, ou toute autre similaire :

1° Deux fois par semaine, passer sur le cuir chevelu [1] un peu de pommade de Dupuytren ou l'une des nombreuses pommades qui ont été indiquées par les auteurs; en voici par exemple une dont nous nous servons souvent :

Résorcine.	15 centigrammes.
Chlorhydrate de quinine.	40 —
Vaseline pure.	25 grammes.

Quand la chute des cheveux persiste, nous faisons ajouter de 25 centigrammes à 1 gramme de teinture de cantharides, et en dernier lieu nous avons recours aux pommades soufrées :

Chlorhydrate de quinine.	āā 55 centigrammes.
Chlorhydrate de pilocarpine	
Soufre précipité	2 grammes.
Vaseline pure	20 —
Teinture de benjoin, Q. S..	pour aromatiser.

Supprimer le soufre dans cette pommade si elle irrite le cuir chevelu.

2° Le lendemain matin du jour où l'on a mis la pommade, passer sur le cuir chevelu du coaltar saponiné coupé de 8 à 10 fois son volume d'eau chaude ou tout autre mélange un peu excitant et siccatif, tels que les divers pétroles du commerce, le mélange d'ammoniaque, rhum et eau de feuilles de noyer dont nous avons donné plus haut la formule, etc.

Les autres matins, faire une des frictions que nous avons indiquées plus haut. — Si avec ce traitement les cheveux deviennent trop secs, on met un peu plus de pommade ou bien on en emploie une qui contienne comme excipient, au lieu de vaseline, un mélange de 15 grammes d'huile de ricin ou d'huile d'amande douce et de 4 ou 5 grammes (suivant les saisons) de beurre de cacao.

Si au contraire le cuir chevelu devient trop graisseux, on diminue le nombre des applications de pommade; on n'en passe sur le cuir chevelu que des quan-

[1] Voir pour la façon de procéder le chapitre *Hygiène de la chevelure*.

tités infinitésimales, et on prend pour faire les lotions du lendemain des liquides plus siccatifs comme l'éther de pétrole (pétrole à 0,70), et les solutions alcalines dont nous avons parlé plus haut.

Mais il faut bien se garder de tomber dans des exagérations thérapeutiques et d'encrasser les cheveux par d'épaisses pommades ou d'irriter le cuir chevelu par des substances trop excitantes pour le sujet, lesquelles provoquent un processus inflammatoire, donnent des pellicules, déterminent du prurit, et souvent précipitent le processus alopécique.

Nous devons indiquer la pratique de quelques auteurs qui se sont tout spécialement occupés de cette question.

Jackson [1], d'après Cottle, recommande d'employer les lotions suivantes en frictions quotidiennes sur le cuir chevelu :

Acide acétique	15	grammes.
Borax pulvérisé	4	—
Glycérine	12	—
Alcool à 60°	15	—
Eau de rose	240	—

ou bien

Solution officinale d'acétate d'ammoniaque. . de 10 à	60	grammes.
Carbonate d'ammoniaque	2	—
Glycérine	12	—
Eau de sureau	240	—

Lorsque l'affection est à son début et qu'elle a une évolution très lente, on peut à la rigueur essayer de la traiter par les préparations de pilocarpine et de jaborandi que beaucoup de médecins ont préconisées; par exemple : faire des frictions quotidiennes avec

Extrait fluide de jaborandi	25	grammes.
Teinture de cantharides au 10e	25	—
Liniment savonneux	100	—

ou bien

Macération de feuilles de jaborandi pulvérisées.	10	grammes.
Extrait fluide de quinquina }	ãã 20	—
Teinture d'arnica }		

b. *Il existe un degré plus ou moins prononcé de pityriasis capitis ou de séborrhée grasse.* — Il faut avant tout dans ces cas traiter le pityriasis ou la séborrhée. Nous n'exposerons ici que les principes de cette médication, et nous renvoyons pour plus de détails aux articles qui traitent de ces affections.

α. *L'alopécie prématurée idiopathique se complique d'un peu de pityriasis capitis* (alopécie pityrode de Pincus).

On a presque toujours beaucoup de peine à faire accepter par les malades

[1] G. T. Jackson, *Diseases of the hair and scalp.*, 1887, p. 90.

la médication convenable. Les femmes en particulier ne veulent pas entendre parler de pommades.

On pourra essayer de les traiter par des lotions, mais il faudra s'en défier beaucoup. J'ai vu l'éther de pétrole provoquer dans ces cas des démangeaisons intolérables, augmenter singulièrement la production des pellicules et peut-être la chute des cheveux. Si l'on veut employer le pétrole chez ces sujets, il faut e mitiger avec de l'huile. Les autres solutions à employer sont les solutions de sublimé de 1/1000e à 1/250e, les solutions d'ammoniaque, celles de chloral (de 1/250e à 1/100e) ou de sels de soude (voir plus haut).

Lorsqu'on choisit cette méthode, il faut recommander, dès que le cuir chevelu devient trop sec, lorsqu'il donne une sensation de tension et comme de constriction, si les cheveux deviennent douloureux au moindre frôlement, et si la production des pellicules s'exagère, de passer sur le cuir chevelu soit de l'huile d'amande douce, soit de l'huile de ricin parfumée, soit de la vaseline pure, soit la formule suivante :

Résorcine	de 15 à	50 centigrammes.
Acide salicylique.	de 20 à	75 —
Vaseline pure.		25 grammes.

On l'applique ainsi que nous l'avons expliqué à propos de l'hygiène de la chevelure.

Il est bien préférable de se servir de pommades pour traiter ces sujets et on doit tout faire pour les leur imposer.

Quand les pellicules sont relativement abondantes, on fait passer de la pommade de manière à nettoyer le cuir chevelu tous les soirs, puis, quand la quantité des pellicules a diminué, tous les deux soirs seulement, enfin deux fois par semaine.

Il faut expliquer aux malades qu'ils doivent continuer fort longtemps cette médication même après guérison apparente, car, s'ils l'interrompent, ils verront presque fatalement se reproduire les symptômes morbides.

Voici les deux types de pommades que nous employons d'ordinaire dans ce cas :

1er *type.*

Oxyde jaune d'hydrargyre.	de 50 centigrammes à 1 gramme.
Vaseline pure.	20 grammes.

Formule à employer surtout chez ceux qui ont de la tendance aux eczémas séborrhéiques soit circinés, soit psoriasiformes :

2e *type.*

Naphtol et camphre.	āā 20 centigrammes.
Résorcine.	20 —
Soufre précipité.	1 gr. 50
Vaseline pure.	20 grammes.
Teinture de benjoin, ...	Q. S. pour aromatiser.

Formule à employer surtout chez ceux qui ont de la tendance à la séborrhée grasse :

Si le cuir chevelu reste trop sec, on remplace la vaseline dans les pommades par un des excipients suivants :

Beurre de cacao.	5 grammes.
Huile de ricin ou huile d'amande douce.	15 —

ou bien

Moelle de bœuf	20 grammes.
Huile de ricin	10 —

Si le malade a de la tendance marquée à l'eczéma séborrhéique circiné ou psoriasiforme, et si la pommade à l'oxyde jaune simple reste inefficace, on emploie soit :

Oxyde jaune d'hydrargyre. . de 50 centigrammes à	1 gramme.
Goudron purifié. . . . . de 1 à	5 grammes.
Savon noir.	Q. S. pour lier la pommade.
Vaseline pure.	20 grammes.

soit :

Oxyde jaune d'hydrargyre. . de 50 centigrammes à	1 gramme.
Huile de cade vraie.. . . . . de 1 à	5 grammes.
Savon noir.	Q. S. pour émulsionner l'huile.
Vaseline pure..	20 grammes.

Quand les démangeaisons sont fortes, on emploie les lotions au coaltar saponiné ou au bichlorure d'hydrargyre, ou au polysulfure de potassium liquide (de vingt à cent gouttes dans un demi-verre d'eau chaude). Parfois, dans ce cas, les pommades précédentes sont trop irritantes et l'on est forcé de les remplacer par de la vaseline phéniquée (de 1/150e à 1/75e) ou résorcinée aux mêmes doses.

On sait d'ailleurs que, d'après les principes que nous avons posés, lorsqu'on emploie les pommades, il faut, à moins de sécheresse trop grande du cuir chevelu, passer le lendemain sur la peau de la tête, entre les cheveux, avec de petits tampons d'ouate, de manière à la nettoyer, une lotion quelconque : nous employons de préférence dans ce cas tantôt de l'éther de pétrole mitigé d'huile, tantôt du coaltar saponiné étendu d'eau.

Exemple de prescription. — 1° Les lundis et jeudis passer sur le cuir chevelu en écartant les cheveux suivant des raies un peu de pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre, en enlever tout de suite l'excès avec de petits tampons d'ouate hydrophile sèche, de manière à nettoyer en quelque sorte le cuir chevelu; 2° les mardis, jeudis, samedis, y passer du pétrole; 3° les autres matins y passer soit du coaltar saponiné coupé de 8 fois son volume d'eau chaude, soit une solution alcoolique de formol au 50e (voir plus loin); 4° nettoyer de temps en temps, *mais seulement quand c'est vraiment utile*, le cuir chevelu à

grande eau avec de l'eau boriquée chaude et du savon au goudron et au panama.

β. *L'alopécie prématurée idiopathique se complique d'un peu de séborrhée grasse.* — Dans ces formes nous prescrivons d'ordinaire la pommade suivante à appliquer le soir :

Résorcine	25 centigrammes.
Goudron purifié	3 grammes.
Savon noir	50 centigrammes.
Soufre précipité	2 grammes.
Vaseline pure	20 —
Teinture de benjoin	Q. S. pour aromatiser.

Le lendemain matin, on peut faire. selon la pratique d'E. Besnier, un savonnage du cuir chevelu avec de l'eau de son ou de l'eau boriquée et du savon au goudron et au panama ou du savon au solvéol ou au naphtol.

Nous préférons ne procéder à ce grand nettoyage que de temps en temps quand il est vraiment indispensable, et nous prescrivons de faire le matin des frictions soit avec l'éther de pétrole, soit avec de l'eau bicarbonatée ou boratée, soit avec un mélange d'alcool et d'acétone, soit avec un mélange d'alcool et d'éther, soit avec la lotion d'Hillairet,

Borate de soude	de 5 à 20 grammes.
Éther sulfurique camphré	25 —
Eau distillée	225 —

soit avec une des nombreuses lotions siccatives qui existent dans le commerce. En voici une que nous employons depuis quelque temps avec un certain succès :

Acide acétique cristallisé ou acide lactique	de 2 à 10 grammes.
Formol du commerce	de 2 à 5 —
Chlorhydrate de pilocarpine	de 50 centigrammes à 1 gramme.
Essence d'amandes amères	Q. S. pour aromatiser.
Alcool à 90°	200 grammes.

Couper d'esprit-de-vin en cas de besoin.

Frotter assez fortement avec une petite brosse au moins une fois par jour, sinon matin et soir.

Si le malade se refuse absolument à employer des pommades ou s'il semble qu'elles aient mauvais effet, on peut les remplacer le soir par la lotion suivante que prescrit souvent Veyrières :

Résorcine	50 centigrammes.
Goudron purifié	4 grammes.
Savon noir	50-centigrammes.
Polysulfure de potassium liquide	10 grammes.
Eau de Cologne	100 —

Enfin, si la séborrhée s'accentue, on aura recours aux médications classiques de cette affection : huile de cade, poudres soufrées, lotion soufrée, etc.

Voici quelques-unes des médications préconisées par les auteurs.

Au début de l'affection, lorsqu'elle se complique de séborrhée, Pincus recommande de faire pendant 2, 3 ou 4 jours de suite par semaine, pendant un laps de temps qui varie de deux à cinq minutes chaque fois, des frictions légères du cuir chevelu avec une brosse douce ou avec un tampon d'ouate hydrophile trempé dans le mélange suivant :

Bicarbonate de soude.	4 grammes.
Eau distillée.	180 —

Lorsque la chute des cheveux est prononcée, il fait appliquer tous les soirs la pommade suivante :

Tanin.	6 grammes.
Unguentum rosæ	30 —

il fait laver le cuir chevelu deux ou trois fois par semaine.

Il préfère souvent à la pommade précédente la lotion suivante :

Oleum sabinæ . . . . . de 30 centigrammes à	2 grammes
Alcool	30 —

Voici encore une autre prescription du même auteur :

Frotter une ou deux fois par jour pendant trois minutes environ le cuir chevelu soit avec la lotion suivante :

Acide lactique. . . . . de 50 centigrammes à	1 gramme.
Acide boracique. . . . . de 2 à	5 grammes.
Eau distillée.	220 —
Esprit-de-vin rectifié . . . . . de 30 à	40 —

soit avec la pommade suivante :

Acide lactique . . . . . de 25 à	75 centigrammes.
Acide boracique . . . . . de 2 à	3 grammes.
Vaseline	25 —
Huile de bergamotte, ...	Q. S. pour aromatiser.

De temps en temps il la fait alterner avec la préparation suivante qu'il emploie de la même manière :

Carbonate de soude.. . . de 75 centigrammes à	2 grammes.
Axonge ou vaseline	25 —
Huile de bergamotte..	Q. S. pour aromatiser,

et ainsi de suite pendant un an.

E. Besnier fait tenir les cheveux coupés aussi courts que possible : quand le cuir chevelu est sensible, irritable, hyperémié, il fait laver deux ou trois fois par semaine le cuir chevelu avec de l'eau un peu plus que tiède, après l'avoir frictionné avec un jaune d'œuf étendu d'eau. Si le cuir chevelu ne présente pas de traces d'irritation, il fait faire ces lavages avec des savons doux, et en particulier avec du savon blanc, amygdalin, réduit en poudre

impalpable, et mélangé à la quantité suffisante de glycérine pour faire un mélange crémeux. Enfin si le cuir chevelu est très résistant, il emploie le savon ordinaire, et même les savons médicamenteux au goudron, au naphtol, à l'ichtyol, etc. Si ces simples lavages ne suffisent pas, il a ensuite recours aux divers topiques locaux qui sont sensiblement les mêmes que ceux des séborrhées [1].

Terminons par une remarque des plus importantes en pratique : quand on est arrivé à faire disparaître chez un de ces malades la séborrhée ou les eczémas séborrhéiques qu'il présente, il ne faut pas commettre l'erreur de le considérer comme guéri, et de lui permettre de cesser toute médication locale. En quelques semaines, peut-être en quelques jours, tout reparaîtrait. Il faut rendre les soins médicaux de moins en moins fréquents, mais continuer à les appliquer au moins une fois par semaine, et cela pendant fort longtemps, nous serions presque tentés de dire toujours, après que la guérison apparente aura été obtenue.

AMBOINE (Bouton d'Amboine).

C'est une des désignations de la *verruga* ou *pian*, ou *frambœsia*, dermatose endémique des pays chauds, caractérisée par la formation sur la peau et sur les muqueuses de tumeurs d'aspect charnu, mamelonnées, qui ressemblent à des framboises ou à des fraises.

Voir l'article *Verruga*.

AMPUTATIONS CONGÉNITALES. Voir l'article ci-contre par H. de Brun.

[1] Pour plus de détails voir ce mot : voir en outre notre article sur le traitement des séborrhées dans le *Traité de thérapeutique* de A. Robin.

AMPUTATIONS CONGÉNITALES.

Par **H. de BRUN** (de Beyrouth).

AMPUTATIONS CONGÉNITALES

On entend par amputation congénitale un vice de conformation caractérisé par l'absence d'un ou de plusieurs membres ou segments de membres, au moment de la naissance. Les amputations congénitales, qui sont en réalité la conséquence d'une mutilation intra-utérine, doivent être soigneusement distinguées des malformations par arrêt de développement propres aux monstres ectroméliens. C'est à Debout (1) et à Goubaux (2) que revient le mérite d'avoir nettement établi cette distinction dont S. Duplay (3) a bien mis en lumière l'importance clinique, distinction qui avait échappé à Geoffroy Saint-Hilaire, lorsqu'il créa le groupe de l'ectromélie.

Symptômes. — L'enfant présente au moment de la naissance une (4) ou le plus souvent plusieurs amputations complètes ou incomplètes, coïncidant dans la majorité des cas avec des malformations diverses, en tête desquelles se placent la syndactylie et la brachydactylie.

Lorsque l'amputation est complète, il se peut que le moignon soit parfaitement cicatrisé. La cicatrice alors est centrale et plus ou moins apparente (elle était chéloïdienne dans un cas de Rouget), et il n'est pas sans intérêt, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue de l'application d'appareils prothétiques, de rechercher son existence. D'autres fois, la cicatrisation est inachevée; on observe alors, à l'extrémité du membre amputé, une plaie au centre de laquelle l'os fait une saillie assez accusée, et il se peut, si l'amputation siège au bras ou à la cuisse, que le moignon soit plus ou moins conique.

Quand l'amputation est incomplète, on peut, en quelque sorte, surprendre le procédé par lequel s'effectue la mutilation, et constater qu'elle est le résultat non d'une section, mais d'une constriction circulaire agissant à la façon d'une ligature élastique. Dans ces cas, en effet, on n'observe jamais de plaie, mais un sillon de profondeur et de largeur variables. Analogue, dans les formes légères à un simple pli articulaire, présentant, dans les formes plus sérieuses, 2 ou 3 millimètres de hauteur, ce sillon peut s'enfoncer plus profondément et arriver jusqu'à l'os avec lequel il contracte, assez rarement, du reste, des adhérences plus ou moins serrées. Il en résulte alors que la peau, en ces ré-

(1) Debout, *Des vices de conformation des membres. Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1863, t. VI.

(2) Goubaux, *De l'ectromélie et de l'amputation spontanée des membres chez les animaux domestiques. Gazette médicale*, 1865, p. 207 et 223.

(3) S. Duplay, *Amputations congénitales. Dict. encycl. des sciences méd.*, 1870.

(4) Observations de Martin (d'Iéna), de Tournier, de Raschkow, de Reclus, de Variot.

gions, ne glisse plus sur les parties profondes. L'os lui-même peut être atteint par le travail de séparation, et l'on a vu des cas dans lesquels la portion du membre étranglée, réduite à un simple pédicule, pouvait se tordre en tous sens.

Au reste, le sillon n'est pas moins variable dans sa largeur que dans sa profondeur; et si ses lèvres ont parfois à peine 1 millimètre d'écartement, elles peuvent, par contre, être séparées par l'espace d'un travers de doigt. Circulaire quand il est profond, assez souvent demi-circulaire quand il est superficiel, le sillon peut présenter de légères modifications de la peau, analogues à celles qui se produisent aux plis cutanés des enfants très gras, et caractérisées par un très léger amincissement du tégument, accompagné d'une exfoliation épithéliale plus ou moins abondante et parfois d'un léger suintement. Dans quelques cas rares [1] mais d'une grande valeur au point de vue de la pathogénie de l'affection, une bride flottante, résistante et filiforme, de longueur variable, s'implante sur le sillon qui semble lui donner naissance.

Fig. 108. — Main d'enfant, d'après Bar. (N° 1620 du musée de Saint-Louis.)

Au-dessus du sillon, le membre ne présente en général aucun trouble trophique; disons cependant qu'un certain arrêt de développement a été noté dans quelques observations.

Au-dessous, par contre, il est rare que le segment n'ait pas subi de profondes modifications, surtout quand il s'agit des doigts ou des orteils. Tantôt ceux-ci sont atrophiés et comme effilés; le plus souvent ils sont élargis et prennent une forme plus ou moins ovoïde et parfois sphérique. La peau, quelquefois lisse, tendue et comme transparente, paraît avoir subi une infiltration plastique analogue à celle qui se produit dans certains œdèmes chroniques; et si, au début, elle se laisse encore déprimer, plus tard, elle prend une dureté considérable et ne garde plus l'empreinte de la pression du doigt.

L'ongle peut être à peu près normal, mais souvent il est profondément altéré. Il était « retourné » dans le cas de Pineau; il avait la forme de griffe dans celui de Menzel; on en voyait à peine une trace dans l'observation de Jeannel; il était rudimentaire dans celle de Wenzel-Gruber; on n'en trouvait

[1] Tels par exemple que le cas de Bar, représenté figure 108.

aucune trace sur certains doigts ou sur certains orteils chez les sujets examinés par Redard, Longuet, Menzel, Pineau; enfin Menzel a observé « une portion de phalangine sur laquelle l'épiderme en un point s'est induré de façon à simuler un ongle ».

Il semble, si l'on s'en rapporte au silence gardé par la plupart des observateurs, que la sensibilité ait rarement été examinée chez les sujets atteints d'amputations congénitales. Disons toutefois que dans le cas de Redard la sensibilité était normale; qu'elle était partout conservée aussi bien au contact qu'à la piqûre et à la chaleur dans le cas de L. Raynaud; que la sensibilité tactile était obtuse dans le cas de Leprévost; que le rudiment de doigt était sensible au froid dans celui de Barette et Vigot; enfin que le sujet observé par Menzel avait « assez fréquemment des douleurs spontanées très vives », et que la compression du médius atrophié était douloureuse. L'observation de Lancereaux est de beaucoup la plus complète à ce sujet, et son intérêt est d'autant plus grand que l'auteur mentionne des troubles vaso-moteurs (1) qui ne sont signalés dans aucune autre observation (2).

Le siège des amputations congénitales est variable; on les observe par ordre de fréquence aux doigts et aux orteils; puis à la jambe et enfin au bras et à la cuisse. Hillairet a observé un cas dans lequel l'enfant vint au monde avec une amputation presque complète de la tête.

Quel est l'avenir réservé aux enfants qui naissent avec des amputations congénitales? Lorsque les amputations sont complètes, le sujet, privé d'une ou de plusieurs parties de membres, et atteint le plus souvent en même temps de déformations telles que pied bot, syndactylie, brachydactylie (3), arrive cependant, par suite de suppléances fonctionnelles et d'une éducation spéciale, à tirer un parti remarquable des moignons qui lui restent. Ajoutons que les cicatrices ne deviennent pas douloureuses et ne s'ulcèrent jamais.

(1) Chez le sujet de Lancereaux, la sensibilité à la chaleur et au toucher était abolie dans tout le moignon de l'index gauche amputé. Le médius gauche, qui présentait deux sillons, était violacé et complètement insensible au toucher et à la chaleur. La jambe droite, généralement assez froide, était le siège d'une transpiration constante; la sensibilité à la chaleur comme au tact y était manifestement diminuée, mais cette diminution était surtout accusée entre les sillons circulaires situés au-dessus de la rotule. Le gros orteil gauche offrait un étranglement insensible à la chaleur et au toucher, qui était le siège de sensations de fourmillements et laissait suinter à peu près chaque jour un liquide sanglant qui ne tardait pas à le remplir et à le déborder, sans qu'il soit jamais possible d'y constater la moindre solution de continuité. (*Semaine méd.*, 1894, p. 429.)

(2) L'observation de Redard (Osmont, thèse de Paris, 1892) signale, il est vrai, des troubles locaux de la température, mais la description en est très confuse et quelque peu contradictoire. Je me contente d'en rapporter les passages relatifs à ces troubles thermiques : « Il y a une différence de 5°,5 entre les deux pieds »... « La température est plus élevée de 0°,4 à 0°,5 du côté malformé; la peau au-dessous du sillon est œdématiée de même que la région du pied. Elle est notablement plus froide. »

(3) Les observations qui ne mentionnent aucune déformation accompagnant l'amputation congénitale sont assez rares. Signalons celles de Martin (d'Iéna), de Raschkow, de Reclus, de Variot et les deux observations de Tournier. Dans tous ces cas, l'amputation est unique et est produite dans la continuité du membre et non aux doigts ou aux orteils. Ces faits ont une grande importance au point de vue de la pathogénie.

Lorsque les amputations sont incomplètes, que deviennent les sillons après la naissance? Tantôt ils restent stationnaires, tantôt ils diminuent de profondeur[1], tantôt ils finissent soit par compromettre la circulation dans la région inférieure, nécessitant ainsi une intervention chirurgicale souvent plusieurs années après la naissance; soit par sectionner complètement le segment sous-jacent. La séparation se produit alors en général sans douleur, sans hémorragie, ni plaie consécutive. La malade de Barette et Vigot retrouva son gros orteil dans son bas, après avoir escaladé très vivement un fossé, pour éviter un cheval emballé.

Fig. 109. — Amputations congénitales et stricture du médius; d'après une pièce d'Ernest Besnier. Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 1419.

L'époque de la vie où s'effectue la chute spontanée du segment sectionné est du reste très variable. Dans le cas de Lannelongue, trois orteils tombèrent quinze jours après la naissance; dans celui de Lancereaux, l'index de la main droite se détacha à 4 ans et celui de la main gauche à 5 ans; dans celui de Trélat, rapporté par Reclus, le sujet perdit deux orteils du pied droit vers l'âge de 7 ou 8 ans; c'est vers 9 ans que la malade de Barette et Vigot perdit son gros orteil gauche; enfin, dans un cas de Guyot, une femme atteinte de malformations multiples prétendit que son médius était tombé spontanément quatre semaines seulement avant le jour où elle fut examinée. Comme le fait très judicieusement remarquer Reclus, jamais le chirurgien n'a assisté à

[1] Dans le cas de Menzel, le médius semblait, dans les premiers temps de la vie, devoir se détacher complètement. Le sillon diminua peu à peu de profondeur, si bien que l'enfant put conserver son doigt. Dans le cas de Pineau, la difformité devint moins apparente grâce à un certain effacement des sillons et à un développement notable des parties atrophiées.

l'amputation spontanée. Toutefois l'intervention chirurgicale fut nécessaire dans le cas de Menzel, la phalange au-dessous du sillon étant devenue, à 44 ans, consécutivement à un traumatisme, le siège de douleurs spontanées très vives.

De nouveaux sillons peuvent-ils apparaître et se développer après la naissance chez des individus porteurs d'amputations congénitales complètes ou incomplètes? L'observation de Lancereaux semblerait devoir le faire admettre, mais la malade n'ayant pas été examinée avant l'apparition des nouveaux sillons, le fait, d'ailleurs unique de leur production en dehors de la vie intra-utérine ne reposant que sur son affirmation, ne doit être accepté qu'avec les plus grandes réserves [1].

Au point de vue obstétrical, les amputations congénitales ne paraissent pas modifier sérieusement la grossesse de la mère; cependant, dans un assez grand nombre de cas, les enfants sont mort-nés ou nés avant terme. L'accouchement est le plus souvent normal. Signalons toutefois le cas unique de Ch. Bleeck, rapporté par Mongomerry, dans lequel une bride fibreuse amniotique, s'enroulant autour du bras gauche qu'elle avait presque complètement amputé, s'opposa à l'issue du fœtus, qui ne fut expulsé qu'avec le placenta.

Anatomie pathologique. — L'épiderme du sillon normal, d'après Suchard, a été trouvé épaissi dans le cas de Bar. Mais c'est le derme surtout qui est profondément modifié. Épaissi, condensé, il présente une structure fibreuse qui s'accentue de plus en plus en se rapprochant du sillon. A son niveau, il forme une masse de tissu fibreux, dont les faisceaux, perpendiculaires à l'axe du membre, se continuent sans ligne de démarcation avec le périoste, et qui, dans le cas de Reclus et Suchard, étaient traversés par un grand nombre de vaisseaux sanguins et par des lymphatiques ectasiés établissant une communication entre les deux segments du doigt. L'os subit parfois les altérations de l'ostéite chronique. Quand la lésion est très accusée, les papilles et les glandes du sillon sont absolument étouffées et l'on n'en trouve plus trace. On les retrouve dans le segment inférieur, mais profondément modifiées: les glandes sont atrophiées, et les papilles, très déformées, sont petites et comme ratatinées. Dans ce même segment, le tissu adipeux sous-cutané est remplacé par du tissu fibreux, et les vaisseaux sanguins sont très rares. En somme, ce qui domine, tant au sillon qu'au segment inférieur, c'est la sclérose du derme et de l'hypoderme, ce sont les lésions d'une dermite fibreuse hypertrophique.

[1] En raison de la rareté du fait, je crois devoir citer le texte même de l'observation : « La jambe gauche présente deux sillons peu accusés, l'un un peu au-dessus de la rotule, l'autre un peu au-dessous de ce même os; *ces sillons sont récents* et le membre est peu développé. Le pied, légèrement aplati, possède tous ses orteils. Toutefois le gros orteil, *normal jusqu'à l'âge de quinze ans, offre depuis cette époque, à la base de la première phalange, un étranglement qui a été progressif* et a fini par l'amputer presque entièrement puisqu'il ne tient plus au pied que par le tégument qui le recouvre. »

[de BRUN.]

Dans un cas d'amputation congénitale de l'avant-bras, Variot a constaté une atrophie de la moelle portant à peu près uniquement sur les cornes antérieure et postérieure du côté de l'amputation. La corne antérieure était d'un quart plus petite que celle du côté opposé.

Diagnostic. — Les amputations congénitales doivent être nettement distinguées des *malformations des membres par arrêt de développement* caractérisant les *monstres ectroméliens*. Dans l'ectromélie, en effet, on ne trouve jamais de cicatrice à l'extrémité du moignon; par contre, celui-ci possède assez fréquemment un ou plusieurs appendices qui sont les vestiges plus ou moins reconnaissables des parties avortées (1); enfin les membres difformes offrent en général une exquise sensibilité due à l'hypertrophie des troncs nerveux, sensibilité qui n'existe pas dans les amputations congénitales. Ajoutons que parfois, dans ces dernières, le segment amputé est expulsé soit avant, soit après la naissance. Ce segment, pied ou main, est plus petit que son congénère; il est le plus souvent à peu près complètement cicatrisé et paraît être dans un état de conservation parfaite.

L'existence de sillons et la marche parfois progressive de la constriction qui, dans 4 ou 5 cas, aurait fini par sectionner spontanément un doigt ou un orteil à une époque plus ou moins éloignée de la naissance, sont les principaux arguments sur lesquels s'appuient les partisans de l'identité de l'*aïnhum* et des amputations congénitales. Ces arguments, quelle qu'en soit la valeur, ne sont pas suffisants; il existe, en effet, entre les deux maladies, de profondes différences. L'aïnhum atteint en général un seul orteil, le cinquième, ou, moins fréquemment le quatrième; il est rare que deux ou trois orteils soient successivement envahis, et, à ce point de vue, notre observation (2), dans laquelle les cinq orteils furent atteints, peut être considérée comme absolument exceptionnelle et probablement unique. Au contraire, les enfants qui naissent avec des amputations congénitales sont le plus souvent porteurs de constrictions multiples. L'aïnhum ne siège qu'aux orteils (3), les amputations

(1) Ce dernier signe n'aurait pas une valeur absolue pour Simpson qui, ayant observé un malade chez lequel un ongle *distinct quoique imparfait* (?) se reproduisit sur la seconde phalange après l'amputation de la troisième, admit que « les amputations utérines ayant lieu dans les premiers temps de la vie fœtale, les puissances physiologiques de l'embryon peuvent être comparées à celles des animaux d'un ordre inférieur chez lesquels on observe la restauration partielle et rudimentaire des parties détruites ». (S. Duplay, *loc. cit.*)

(2) De Brun, *De l'aïnhum. Semaine médicale*, 1894, p. 397.

(3) Je n'ignore pas qu'on a décrit des cas d'aïnhum congénital dans lesquels la lésion portait sur les orteils *et sur les doigts*, mais il suffira d'en lire les observations pour se convaincre qu'il s'agit véritablement d'amputations congénitales. Je fais allusion aux faits de Francisque Guyot et à celui de Pineau, que cet auteur intitule à tort *aïnhum indigène* et dans lequel on observait, chez un enfant de quinze mois les altérations suivantes : « *Main droite* : étranglement du médius vers le milieu de la première phalange, par un sillon circulaire profond de 2 à 3 millimètres, n'intéressant que les parties molles; étranglement analogue de l'annulaire, siégeant au niveau de l'interligne des deux dernières phalanges, la dernière étant renflée et globuleuse; atrophie de la totalité de ce doigt ainsi que de l'auriculaire qui ne présente guère que la moitié de son volume nor-

congénitales se font indistinctement partout : aux doigts, à l'avant-bras, au bras, à la jambe, à la cuisse, parfois même, comme dans le cas d'Hillairet, au cou. L'aïnhum est une maladie des pays chauds et s'observe presque exclusivement chez les nègres; les cas d'amputation congénitale connus ont été observés en Europe. L'aïnhum se produit chez des individus bien conformés; les enfants porteurs d'amputations congénitales naissent souvent avec des anomalies multiples. Toutes ces distinctions, dont l'importance n'a pas besoin d'être démontrée, trouvent leur explication dans la pathogénie des deux affections, et c'est ici que se montre, avec une lumineuse évidence, la profonde différence qui les sépare l'une de l'autre.

Pathogénie. — Tandis que l'aïnhum est caractérisé par un trouble trophique remarquable non seulement par une stricture spontanée, mais encore par la fonte de l'os à son niveau, trouble trophique relevant, selon toute probabilité, d'une névrite périphérique évoluant en dehors de la vie intra-utérine, et, le plus souvent, chez un individu adulte, les amputations congénitales, au contraire, sont, dans la grande majorité des cas, le résultat d'une violence extérieure que le fœtus subit passivement, mais qui ne prend jamais en lui-même son point de départ. A part un ou deux faits douteux dans lesquels on a incriminé à tort ou à raison un traumatisme de la mère, dans les autres cas, il s'agit d'une constriction produite soit par le cordon ombilical, soit surtout par des membranes ou des brides fibreuses, en général très minces et souvent très résistantes, prenant naissance à la surface des membranes de l'œuf. Lorsqu'il s'agit de circulaires du cordon, le fœtus est bien conformé, les amputations ne portent que sur un et rarement sur deux points; elles se font au bras ou à la cuisse, et presque jamais aux doigts ou aux orteils, le cordon glissant sur eux sans pouvoir s'enrouler ; le moignon est parfois conique, et il arrive qu'au moment de la naissance l'os, récemment sectionné, fasse saillie à son extrémité.

Mais cette éventualité est relativement rare, et, dans la grande majorité des cas, les amputations congénitales sont produites par des brides anormales, le plus souvent multiples, qui traduisent, selon toute probabilité, l'existence d'un état pathologique des membranes de l'œuf, tout comme les fausses membranes pleurales sont la conséquence d'une inflammation de la plèvre, et qui, plus rigides encore et plus résistantes que ces dernières, s'enchevêtrent autour des doigts et des orteils du fœtus, arrêtant leur développement, les étranglant davantage à chaque mouvement, et finissant même par les sectionner. On

mal. *Main gauche* : pouce volumineux et flasque; sa dernière phalange est rudimentaire et dépourvue d'ongle; fusionnement complet de l'index et du médius; amputation de l'annulaire au niveau de l'articulation de la première avec la seconde phalange, qui s'est effectuée vers le quinzième jour après la naissance. *Pied droit* : normal. *Pied gauche* : au gros orteil, la première phalange existe seule, les deux autres ne sont représentées que par une membrane qui envoie un prolongement vers le premier pli articulaire du second orteil, où il se bifurque pour l'entourer en l'étranglant. Un sillon circulaire existe à la base du médius vers le milieu de la première phalange. »

[de BRUN.]

comprend dans ce cas la pluralité et le siège des lésions, et, puisqu'il s'agit d'une maladie de l'œuf, la concomitance de malformations diverses.

Et il ne s'agit pas ici d'une simple vue de l'esprit; les faits de Montgomerry, de Levert, de Simpson, de Crédé, de Moreau, de Broca, de Follin, de Wenzel Gruber, de Bar pour ce qui a trait aux brides amniotiques, d'Hillairet, de Goubaux, de Raschkow, etc., pour ce qui a rapport au cordon ombilical, ne laissent aucun doute sur ce point (1).

Ce n'est pas à dire que les brides fibreuses amniotiques ou le cordon ombilical agissent d'une façon purement mécanique et sectionnent le membre exactement comme ferait une ligature élastique. Leur pression continue et toujours croissante provoque, au moins dans certains cas, des altérations scléreuses de la peau qui, agissant elles-mêmes pour leur propre compte, peuvent continuer plus tard, en se rétractant à la manière des cicatrices, l'œuvre commencée par la stricture ligamenteuse. C'est ainsi que s'expliquent et les sections spontanées de doigts ou d'orteils à une époque plus ou moins éloignée de la naissance chez les individus porteurs de sillons congénitaux, et l'accentuation de certaines dépressions circulaires qui, pénétrant de plus en plus profondément dans l'épaisseur des membres, ont fini par gêner la circulation du segment inférieur et nécessiter, à vingt-cinq ans, comme dans le cas de Trélat, une intervention chirurgicale.

Tous les sillons congénitaux sont-ils justiciables de cette même interprétation, et n'est-on pas en droit d'admettre que quelques-uns soient le résultat d'une sclérodermie annulaire prenant son point de départ soit dans une altération primitive de la peau, soit dans une lésion préalable des nerfs

(1) Dans le cas de Montgomerry, du moignon de la cuisse droite amputée, partait une bride très résistante qui venait s'enrouler autour de la jambe gauche, y produisant une dépression considérable. A cette bride, on trouva suspendu un petit corps oblong qu'on reconnut être le pied droit avec ses cinq orteils, ayant le volume d'un pied de fœtus de dix à douze semaines. Dans le cas de Levert, un petit cordon membraneux partant de l'extrémité du moignon du pouce droit complètement amputé, avait presque sectionné l'annulaire de la même main en s'enroulant autour de lui à la façon d'une ligature. Dans la plupart des cas où l'on a pu examiner le placenta, on a constaté que les brides s'inséraient sur les membranes de l'œuf. Dans le cas de Broca, on voit une bride fibreuse qui, partant des membranes amniotiques, va s'insérer au pied droit et s'enroule, dans ce trajet, autour du bras gauche dont l'extrémité est aplatie et atrophiée. Parfois les brides ont été rompues et l'on ne retrouve que leurs extrémités placentaire et fœtale. C'est ainsi que dans l'observation de Bar les orteils droits sont unis par une ligne cicatricielle transversale, du centre de laquelle part une bride amniotique de quelques centimètres de longueur, libre par son autre extrémité. Les phalanges de la main gauche sont réunies en cône et bridées par un sillon d'où part également une bride fibreuse analogue à celle du pied droit et libre aussi par son autre extrémité. De la face externe de la cavité amniotique, partent des filaments analogues à ceux qu'on remarque à l'extrémité des membres de l'enfant. Dans l'observation de Moreau, le placenta offre plusieurs prolongements filiformes dont les uns ont une extrémité libre, tandis que les autres sont fixés à leurs deux extrémités comme une corde tendue.

Les cas d'amputation congénitale par enroulement du cordon ne sont pas moins probants. Dans le cas d'Hillairet, en particulier, le cordon faisait trois fois le tour du cou. A l'endroit correspondant à la ligature formée par les tours de spire du cordon, la tête n'était unie au tronc que par un simple pédicule présentant au plus 1mm,5 de diamètre.

périphériques ou des centres nerveux et se rapprochant par conséquent de ceux de l'aïnum avec lesquels un certain nombre d'auteurs les ont confondus?

Il est impossible de se prononcer d'une façon formelle sur ce point. Nous devons remarquer toutefois que les arguments sur lesquels est fondée la théorie de la lésion nerveuse ou cutanée primitive ne reposent sur aucun fait précis, et que la lésion médullaire observée par Variot peut être tout aussi bien la conséquence que la cause de la mutilation congénitale.

Traitement. — Dans certains cas d'amputation congénitale, les appareils prothétiques peuvent rendre quelques services. Comme pour les amputations chirurgicales, la présence de la cicatrice obligera alors à prendre le point d'appui ailleurs qu'à l'extrémité du moignon. En cela, les amputations congénitales se distinguent nettement des malformations ectroméliennes.

Lorsqu'un sillon, par suite d'une rétraction toujours progressive, s'enfonce au point de compromettre la circulation du membre, il est nécessaire d'intervenir. Reclus le premier a enlevé la bande fibreuse rétractée, et les résultats opératoires et définitifs ont été excellents. Dumas a également obtenu un résultat très satisfaisant.

Il n'a pas été nécessaire à Reclus d'enlever le sillon entier; la partie respectée a notablement diminué de profondeur après l'intervention. Cette observation a bien sa valeur et permettra de rendre plus pratique et moins dangereuse l'opération qui peut finir par s'imposer, et dont les conséquences, malgré les résultats opératoires excellents, ont été fatales aux malades de Turgard, de Jeannel, de Redard et de Broussolle, emportés par diverses complications : méningite, érysipèle, alimentation défectueuse.

ANÉMIE CUTANÉE. — Étym. : αν privatif et αιμα sang.

L'anémie cutanée, en tant qu'elle dérive d'un trouble de l'hématopoièse, est un syndrome dont l'étude incombe à la pathologie générale.

Elle peut, d'autre part, provenir d'un tonus vaso-constricteur excessif, local ou général, passager ou durable. A ce titre, son étude trouvera place à l'étude d'ensemble consacrée aux troubles vaso-moteurs.

Voir l'article : *Vaso-moteurs.*

ANESTHÉSIE. — Étym. : αν privatif et αισθανεσθαι sentir.

C'est la privation générale ou spéciale de la faculté de sentir, produite soit par une maladie, soit par des agents anesthésiques, le froid, l'éther, le chloroforme, la cocaïne, etc.

Sous le premier aspect, l'anesthésie *cutanée* sera étudiée, sommairement et d'ensemble, avec les autres troubles de la sensibilité de la peau à l'article : *Troubles de sensibilité* (voir *Sensibilité*).

Au second point de vue, voir l'article ci-après.

[de BRUN.]

ANESTHÉSIE LOCALE.

Par **L. BROCQ.**

ANESTHÉSIE LOCALE

Dans cet article, nous ne nous occuperons point de l'étude de l'anesthésie cutanée pathologique; c'est un chapitre de pathologie générale des plus importants, mais qui est en dehors du plan de cet article. Voy. *Sensibilité.*

Nous ne nous occuperons pas non plus des procédés que l'on utilise pour combattre les sensations douloureuses pathologiques telles que le prurit, les douleurs fissuraires, etc., que l'on éprouve si souvent aux téguments : nous renvoyons pour cela aux articles *prurit*, *fissures*, etc.

Nous nous bornerons à exposer les méthodes que nous avons à l'heure actuelle à notre disposition pour insensibiliser pendant quelque temps les téguments, et rendre ainsi possibles un certain nombre d'interventions, dites de petite chirurgie dermatologique, que l'on peut être appelé à faire, et devant lesquelles les malades reculent parfois par crainte d'une trop vive souffrance.

L'utilité immédiate de l'anesthésie locale devient évidente quand on songe aux applications de plus en plus fréquentes que nous faisons aux dermatoses rebelles et aux tumeurs bénignes de la peau, du raclage, de la scarification, et de la cautérisation ignée : or, toutes ces interventions sont plus ou moins douloureuses; il y a donc grand intérêt à diminuer, sinon à supprimer la sensibilité de la peau pendant l'opération, toutes les fois qu'il est possible de le faire sans inconvénients notables.

Malheureusement il faut bien reconnaître que nous n'avons pas encore à notre disposition de moyens absolument parfaits d'insensibiliser les téguments, aussi les contre-indications de l'anesthésie sont-elles nombreuses.

Nous allons tâcher de les préciser en passant en revue les divers moyens connus d'insensibilisation : nous verrons quels sont leurs avantages et leurs inconvénients et les indications particulières de chacun d'eux.

On peut classifier de la manière suivante les procédés connus d'anesthésie locale :

I. *Anesthésie par congélation;*

II. *Anesthésie par compression;*

III. *Anesthésie par contact ou par injection intra-cutanée d'une substance ayant des propriétés analgésiantes.*

I

ANESTHÉSIE LOCALE PAR CONGÉLATION

La congélation de la peau produit une anesthésie de fort courte durée qui cesse au bout de quelques minutes, parfois même au bout de quelques

secondes, dès que la teinte blanchâtre des téguments a disparu; elle est toutefois suffisante pour certaines petites opérations de fort courte durée. On peut l'obtenir par divers procédés qui peuvent être ramenés à deux types principaux :

A. *Les applications directes, sur les téguments, de glace ou de mélanges réfrigérants.*

B. *Les pulvérisations sur les téguments de liquides volatils.*

A. — **Glace et sel marin.**

C'est le moyen le plus primitif et le plus pratique à l'heure actuelle où l'on trouve de la glace dans presque tous les cafés, les restaurants ou les pâtisseries, même à la campagne; il consiste à appliquer sur la région que l'on veut anesthésier soit de la glace pure, ce qui n'est pas très efficace, soit surtout le mélange dit réfrigérant dont on se sert pour glacer les entremets et qui consiste en un mélange de deux parties de glace pilée pour une partie de sel marin. Il est connu en chirurgie sous le nom de mélange de James Arnott [1]. On le met dans un sac de tarlatane que l'on laisse au contact de la peau pendant trois ou quatre minutes jusqu'au moment précis où elle devient blanche et dure.

On peut ainsi enlever un ongle incarné sans de trop vives souffrances, cautériser un tubercule de lupus (voir plus loin les restrictions que nous formulons), racler une verrue ou la cautériser à l'électrocautère, etc.

On peut obtenir une réfrigération beaucoup plus intense en se servant d'un mélange à parties égales de glace et de sel additionné d'un cinquième de chlorhydrate d'ammoniaque.

B. — **Pulvérisations de liquides volatils.**

En pulvérisant sur les téguments des liquides très volatils on arrive à congeler la peau avec plus ou moins de rapidité et d'intensité suivant la puissance d'évaporation du liquide que l'on emploie. Il y a là toute une méthode des plus fécondes.

Tous les liquides volatils tels que le chloroforme, l'éther, le sulfure de carbone, divers produits tirés des huiles de pétrole, le chlorure de méthyle, le chloréthyle, les mélanges de chloroforme et de camphre, de chloroforme et d'éther, de chloroforme et d'acide acétique, de chloréthyle et de cocaïne, etc., ont été employés dans ce but. Nous parlerons seulement des procédés les plus usités.

[1] Velpeau, *Note sur l'emploi de la glace comme moyen d'anesthésie locale. Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XV, p. 85.

1° PULVÉRISATIONS D'ÉTHER

Il est probable que c'est Giraldès qui le premier a eu l'idée d'obtenir l'anesthésie locale des téguments par l'éther pulvérisé [1], mais c'est à Richardson que l'on doit l'introduction définitive de cette méthode dans la pratique; il a imaginé dans ce but le pulvérisateur qui porte son nom. Comme liquide on utilise soit de l'éther pur à 66 degrés, soit un mélange d'éther et de chloroforme.

On a remarqué que l'anesthésie se produisait avec plus de rapidité par un même jet d'éther pulvérisé aux régions couvertes de poils, ou au voisinage des cheveux : ce fait s'explique par l'augmentation de la surface d'évaporation qui rend le gel plus prompt et plus intense. On peut obtenir le même effet sur les parties glabres, en parsemant la surface sur laquelle on veut agir de fines brindilles d'ouate qui remplissent l'office des poils et favorisent la réfrigération.

Ce procédé d'anesthésie, fort simple et en somme assez pratique, produit une insensibilisation assez marquée des couches superficielles de la peau. Il a par malheur de sérieux inconvénients.

a. On peut reprocher à l'éther son odeur pénétrante, très désagréable, et même insupportable pour certains sujets.

b. La congélation obtenue par l'éther s'accompagne d'une douleur qui peut être assez vive, et, au moment du dégel, il se produit des phénomènes réactionnels qui sont parfois très marqués, de la rougeur vive des téguments, de la congestion avec tendance aux hémorragies et des élancements pénibles.

c. L'éther est une substance des plus inflammables, et il ne faut jamais l'employer quand on doit se servir du thermocautère ou de l'électrocautère, surtout aux régions velues : les vapeurs d'éther qui se forment lors de son évaporation prendraient feu dans ce cas avec la plus grande facilité. Cependant quand il s'agit de lésions siégeant en des régions absolument glabres, on peut à la rigueur employer les pulvérisations d'éther avec le fer rouge.

d. L'éther est enfin passible de l'objection qui s'adresse à toutes les méthodes d'anesthésie locale par congélation, et qui consiste en ce que les tissus anesthésiés sont transformés en un bloc d'un blanc mat : nous allons examiner ce point dans un instant.

2° SULFURE DE CARBONE

Cet agent a été préconisé par Delcomenète pour l'anesthésie locale. Il l'employait rectifié pour en atténuer l'odeur; il le laissait tomber goutte à

[1] Voir l'article AGENTS ANESTHÉSIQUES du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1865, t. II. p. 254.

goutte sur les tissus tandis qu'un aide en activait l'évaporation à l'aide d'un soufflet ordinaire [1]. Cette substance n'est plus utilisée à l'heure actuelle.

3° CHLORURE DE MÉTHYLE

En 1887, Bailly a fait connaître un nouveau procédé d'anesthésie locale [2]. Il emploie pour cela le chlorure de méthyle soit en pulvérisation au moyen de siphons métalliques que tous les médecins connaissent, soit en applications directes au moyen d'un artifice auquel il a donné le nom de *stypage*.

Il vaut mieux l'employer sous cette dernière forme; car on peut ainsi graduer beaucoup mieux l'effet que l'on veut obtenir. Il faut avoir pour cela à sa disposition un récipient spécial dans lequel on puisse conserver à l'état liquide le chlorure de méthyle qui, dès qu'il est exposé à l'air, passe d'ordinaire immédiatement à l'état gazeux. Ce récipient se compose d'un tube de verre ouvert par l'une de ses extrémités, et dont les parois et le fond sont isolés de l'air ambiant par un second tube concentrique plus large. Le chlorure de méthyle recueilli à la sortie du siphon dans le tube intérieur s'y maintient à l'état liquide, et il suffit d'en imbiber soit un tampon recouvert de peau et monté sur un manche en bois, soit simplement de l'ouate serrée sur une pince ou roulée autour d'une tige de bois. On applique le tampon imprégné de chlorure de méthyle sur la région que l'on veut rendre insensible, jusqu'à ce qu'elle soit suffisamment congelée, ce qu'indiquent sa consistance dure, cartonnée, et sa couleur d'un blanc neigeux.

Si l'on n'a pas à sa disposition le double tube que nous venons de décrire, on peut cependant se servir du chlorure de méthyle en dirigeant le jet du siphon sur un gros tampon d'ouate roulé et serré autour d'un bâton. Quand le tampon est bien imprégné de chlorure de méthyle, on l'applique sur la région à congeler. Les inconvénients les plus sérieux de cette manière de procéder sont une perte assez considérable de chlorure, et une certaine difficulté dans la manœuvre.

Le chlorure de méthyle ne s'enflamme pas comme l'éther; on peut donc s'en servir quand on emploie le fer rouge. Mais par contre il est plus difficile à manier, car il peut produire de véritables brûlures suivies d'escarres plus ou moins profondes et surtout de pigmentations persistantes.

4° CHLORURE D'ÉTHYLE OU CHLORÉTHYLE

Cet agent d'anesthésie locale est fort en honneur depuis quelques années pour combattre les douleurs névralgiques. On peut l'utiliser pour les opérations dermatologiques, en particulier pour l'électrolyse des poils. Bengué

[1] Maurice Perrin, art. Anesthésie chirurgicale du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. IV, p. 487.

[2] Bailly, Académie de médecine de Paris, 18 octobre 1887.

a construit dans ce but, d'après nos indications, un petit pulvérisateur qu'on peut tenir et manœuvrer de la main gauche, la main droite conservant toute la liberté de ses mouvements pour le maniement de l'aiguille. Il est ainsi facile, sans aide et sans perte de temps, d'anesthésier chaque follicule pileux avant d'y faire passer le courant.

On ne peut guère employer le chlorure d'éthyle à la face : son odeur est trop pénétrante pour être longtemps tolérée par le malade.

On peut à la rigueur utiliser le chlorure d'éthyle pour pratiquer le raclage ou la scarification : mais il est passible des mêmes objections que l'éther; comme lui, on ne doit guère s'en servir pour la cautérisation ignée, car il est très inflammable.

Dans ces derniers temps, on a combiné le chlorure d'éthyle et la cocaïne ou l'eucaïne; mais dans cette combinaison le chlorure d'éthyle ne sert que de véhicule spécial pour les substances anesthésiques : nous parlerons donc de cette méthode à propos de la cocaïne.

Inconvénients généraux de l'anesthésie locale par congélation. — Comme nous l'avons déjà dit, toutes ces méthodes offrent le très sérieux ennui de provoquer au moment du dégel une réaction congestive des plus vives, de la tendance aux hémorragies, souvent même des douleurs assez intenses. Mais leur défaut capital, c'est de ne produire l'anesthésie qu'en provoquant dans les téguments des changements de consistance et de coloration tels qu'il devient impossible de reconnaître les limites du mal et de distinguer le tissu normal du tissu morbide. On s'expose dès lors à agir à l'aveugle, à détruire des parties saines ou à ménager des parties malades.

Quand il s'agit de cautérisation ignée on peut à la rigueur tourner cette difficulté et employer l'anesthésie locale par congélation, à la condition de marquer d'avance avec de l'encre sur les téguments les points exacts sur lesquels on doit faire porter l'action du fer rouge. Mais quand on doit pratiquer soit le raclage, soit la scarification, opérations pour lesquelles il faut pouvoir apprécier avec l'instrument les différences de consistance des tissus sains et des tissus morbides, l'anesthésie locale par congélation, qui transforme tissus sains et tissus morbides en un bloc uniforme, ne peut guère être utilisée.

II

ANESTHÉSIE LOCALE PAR COMPRESSION

Tout le monde sait que lorsqu'on comprime fortement une région, ou qu'on serre avec assez de violence un pli de la peau entre le pouce et l'index, on en atténue la sensibilité. De toute antiquité les médecins ont employé ce procédé pour obtenir une légère anesthésie locale [1]. Les malades que l'on opère pour

[1] J. Reichborn-Kjemerud, art. Narcose et anesthésie locale. *Bull. gén. de thérap.*, 15 janvier 1899, p. 55.

de l'hypertrichose par l'électrolyse réclament assez souvent de l'opérateur ou une pression forte avec le doigt ou un pincement assez énergique : ils trouvent que leurs douleurs s'atténuent ainsi d'une manière fort appréciable.

Certains auteurs ont voulu dans ces derniers temps faire de la compression une méthode pratique d'anesthésie locale.

Oberst avait déjà proposé, quand il s'agissait d'opérer un membre et surtout un doigt, de faire une constriction élastique à sa base, puis d'injecter de la cocaïne : il pensait rendre ainsi l'anesthésie plus complète en ralentissant la résorption du médicament.

Kofmann, reprenant ces expériences, a cru pouvoir en conclure que, dans le procédé d'Oberst, la cocaïne ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire, et que le facteur principal de l'anesthésie locale était l'ischémie artificielle. Il se contente donc pour insensibiliser un membre d'appliquer fortement la bande d'Esmarch au-dessus des régions à opérer.

Dans un article intitulé *De l'anesthésie locale par ischémie*, M. H. Braun a récemment étudié à fond cette question [1]. Il pense que l'anesthésie que l'on obtient ainsi par une forte constriction, n'est pas le résultat de l'ischémie du membre, mais bien de la compression de ses nerfs. En effet, il est nécessaire pour arriver à insensibiliser le membre de serrer avec beaucoup plus de force que lorsqu'il s'agit d'arrêter simplement la circulation. Le degré d'anesthésie est directement proportionnel au degré de constriction : il dépend aussi du mode employé pour l'obtenir : c'est ainsi qu'avec le tube de caoutchouc on a des effets beaucoup plus marqués qu'avec la large bande élastique.

En somme, ce procédé pour être efficace demande une constriction d'une telle violence qu'elle est vraiment douloureuse et pénible à supporter : en outre il expose parfois le malade à des paralysies sensitives et motrices et à des gangrènes locales à la région où a porté le lien constricteur.

Aussi la tendance actuelle est-elle de ne pas employer l'anesthésie par compression pure et simple, mais de la combiner avec les injections cocaïniques, en n'exercant dès lors qu'une constriction fort modérée.

III

ANESTHÉSIE LOCALE PAR LES SUBSTANCES ANALGÉSIANTES

Depuis plusieurs années, les médecins, les chirurgiens et les spécialistes se sont livrés à de fort nombreuses recherches pour arriver à trouver une substance qui, appliquée à la surface de la peau ou des muqueuses, ou tout au moins injectée dans l'épaisseur du derme, fût capable de donner une anesthésie des téguments assez accentuée et assez persistante pour permettre d'opérer.

[1] H. Braun, *Centralblatt für Chirurgie*, 19 octobre 1898.

[L. BROCQ.]

On peut dire qu'à chaque instant on préconise un nouveau produit : nous ne pouvons les passer tous en revue. Nous dirons quelques mots des plus importants, d'abord et avant tout de la cocaïne, qui reste encore à l'heure actuelle l'anesthésique local par excellence, puis de ses principaux succédanés qui sont : l'eucaïne, l'holocaïne, l'ouabaïne, le gaïacol, l'orthoforme, le strophantus hispidus, le gleditschia triacanthos.

1° COCAÏNE

Tout le monde connaît la cocaïne : au point de vue chimique, c'est l'éher méthylique de la benzoylecgonine. Elle a été introduite en 1884 dans la pratique par Koller; Paul Reclus en France, Landerer en Allemagne en ont en 1885 vulgarisé l'emploi. Elle est maintenant d'un usage courant en chirurgie, en laryngologie, en rhinologie, en odontologie, en ophtalmologie. On sait que l'on doit faire usage de préparations parfaitement pures, que pour réduire à leur minimum les accidents d'intoxication, toujours possibles et très variables d'ailleurs suivant les susceptibilités individuelles, on doit préparer la solution au moment même où l'on va s'en servir. On sait aussi que lorsqu'un malade emploie pour la première fois de la cocaïne on doit procéder avec la plus extrême prudence, car il faut étudier ses réactions et la façon dont il se comporte à l'égard de ce médicament. Il y a des personnes tout à fait réfractaires à la cocaïne, qui ne sont nullement insensibilisées; il y en a qui n'en éprouvent que les phénomènes d'intoxication. Elle nous semble contre-indiquée chez les cardiaques en asystolie, chez les albuminuriques, chez les tuberculeux avancés et chez les enfants en bas âge.

La cocaïne peut s'employer en instillations (conjonctives, oreilles), en badigeonnages (muqueuses), en injections sous-cutanées (1).

Sur les muqueuses, la cocaïne agit d'une manière absolument remarquable. Il suffit de les badigeonner avec une solution fraîche de cette substance dans de l'eau bouillie, solution variant comme force de 1/50e au 1/20e pour obtenir au bout de quelques instants une insensibilité des muqueuses nasale, buccale, pharyngée, laryngée, oculaire, vaginale, utérine, suffisante pour pratiquer sans grande douleur la plupart des petites opérations, scarifications, excisions, écrasement, cautérisations ignées, etc., si usuelles à l'époque actuelle en ces régions. E. Schiffers (2) a démontré tout récemment qu'il fallait, pour obtenir le maximum d'effet anesthésique local, employer des solutions parfaitement neutres de chlorhydrate de cocaïne : si elles ne le sont pas, on doit y ajouter quelques gouttes d'une solution de bicarbonate ou de carbonate de soude, ce qui les rend un peu troubles, mais cela n'a pas la

(1) Voir pour plus de détails l'article de Pouchet, *l'analgésie localisée. Technique des procédés utilisant la cocaïne. Bulletin médical*, 1899, nos 18, 19, 23 et 25, p. 201, 215, 265 et 287.

(2) E. Schiffers, *Contribution à l'étude de l'action de la cocaïne. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, février 1899, p. 158.

moindre importance. Beaucoup de praticiens, emploient la formule suivante :

Chlorydrate de cocaïne.	2 grammes.
Phénol neigeux	de 50 cent. à 1 gramme.
Eau distillée.	100 grammes.

elle aurait l'avantage de mieux localiser l'action du médicament.

Appliquée sur des plaies à vif, la solution de cocaïne au 20e les insensibilise admirablement en quelques minutes. Nous utilisons fort souvent cette propriété pour cautériser les ulcérations tuberculeuses avec de l'acide lactique, ou pour traiter l'épithéliome superficiel par le chlorate de potasse : on sait en effet qu'après avoir raclé l'épithéliome avec la curette tranchante, on cautérise la plaie en la recouvrant d'une épaisse couche de chlorate de potasse pulvérisé ; la douleur provoquée par cette application est presque toujours atroce : elle est pour ainsi dire nulle quand on a pris soin d'appliquer au préalable sur les surfaces à vif un tampon d'ouate hydrophile aseptique imbibé d'une solution cocaïnée au 20e.

Unna a proposé, pour rendre moins douloureuses les cautérisations et les scarifications que l'on pratique sur les lupus, de saupoudrer les parties que l'on doit opérer avec un mélange de 1 à 2 grammes de chlorhydrate de cocaïne et de 20 grammes de carbonate de magnésie : puis il les recouvre d'une couche de coton aseptique humide que le malade maintient en place pendant 10 à 15 minutes en exerçant avec la main une légère compression.

Il faut bien reconnaître que les téguments intacts ne sont d'ordinaire nullement influencés par la cocaïne appliquée au moyen de tampons d'ouate hydrophile imbibés de solutions concentrées, ou même par la cocaïne employée en onctions ou en frictions exécutées avec des pommades au 20e ou au 10e.

Ed. Jackson [1], a cependant prétendu que si l'on prend des solutions aqueuses concentrées, et si l'on a soin de dégraisser préalablement la peau par un savonnage soigneux, suivi d'un lavage à l'eau, puis à l'éther, on obtient un certain degré d'anesthésie.

C'est un peu de la même manière qu'agit Bardet [1] en pulvérisant, sur les téguments, du chlorure d'éthyle renfermant en dissolution de la cocaïne ou de l'eucaïne B, dans la proportion de 1 à 5 pour 100 : les doses habituelles sont de 2 à 4 pour 100. On peut aussi, au lieu de pulvériser le mélange sur la partie à anesthésier, y appliquer un tampon d'ouate hydrophile imbibée du mélange : au bout de 5 à 6 minutes l'anesthésie est obtenue. On n'agit donc pas par ce procédé en utilisant les propriétés réfrigérantes du chlorure d'éthyle, mais en employant ce corps comme un véhicule pour la cocaïne : en s'évaporant avec rapidité à la surface des tissus, il les déshydrate, les dégraisse, et y fait

(1) Ed. Jackson, *The use of cocaine to produce anesthesia of the skin and tissues beneath it. Medical Record.* 12 août 1895, p. 205.

(2) Bardet, Soc. de thérap., 13 janvier 1899. — Bolognesi et Touchard, *Un nouvel anesthésique local : le chlorure d'éthyle à la cocaïne ou à l'eucaïne. Ibid.* — Legrand, *De l'anesthésie locale par le chlorure d'éthyle à la cocaïne. Bull. gén. de thérap.*, 28 janvier 1899, p. 501.

pénétrer assez profondément une petite quantité de la substance anesthésique. D'après A. Legrand, les tubes à la cocaïne ont un pouvoir analgésique bien supérieur à celui des tubes à l'eucaïne. Les tubes de chloréthyl-cocaïne à 4 pour 100 seraient, d'après lui, l'anesthésique de choix pour les téguments. La surface eucaïnisée saigne plus que la surface cocaïnisée, et elle est le siège d'une douleur post-opératoire assez vive. Ce procédé semble appelé à un certain avenir : cependant les quelques essais que j'ai faits ne m'ont pas paru bien satisfaisants.

On a aussi proposé de faire pénétrer le médicament dans la peau au moyen de l'électricité. Wagner a trouvé qu'en saturant avec une solution de cocaïne l'électrode positive d'une pile à courants continus, en l'appliquant sur les téguments, et en plaçant l'électrode négative à une courte distance, on pouvait avec un courant modéré produire une anesthésie réelle. Reynolds (1) donne à ce sujet les détails suivants : il faut employer le courant le plus énergique possible : il sera d'autant plus fort que l'électrode sera plus large, et couvrira une surface plus considérable. L'électrode positive sera formée d'une éponge aussi fine et aussi belle que possible. La solution de cocaïne sera en moyenne de 5 pour 100 : elle pourra varier, selon les circonstances, de 2 à 20 pour 100. Si la peau est fine ou si le sujet peut supporter des courants très intenses, on se servira de solutions relativement faibles : dans le cas contraire, on prendra des solutions fortes. L'électrode positive est saturée de la solution de cocaïne, puis placée sur la partie à anesthésier : l'électrode négative saturée d'eau est placée tout auprès; si elle irrite les téguments on la change de place au bout de quelques instants.

Le temps nécessaire pour obtenir l'anesthésie par ce procédé varie suivant les qualités de la peau, suivant la force du courant et celle de la solution : on peut dire qu'il faut en moyenne de cinq à dix minutes pour la produire, et qu'une fois obtenue elle peut persister pendant cinq à quinze minutes.

Mais il y a des malades qui ne peuvent supporter ces applications électriques, surtout à la figure, et d'autre part l'anesthésie obtenue est fort souvent incomplète.

Malgré tous les artifices que nous venons d'énumérer, il n'en est pas moins vrai que le moyen réellement pratique connu jusqu'ici pour obtenir une anesthésie complète et relativement assez durable des téguments est d'injecter une solution plus ou moins forte de cocaïne dans le derme ou dans l'hypoderme.

La technique de ces injections a été minutieusement réglée en France d'abord par Reclus, puis par Dubreuilh (2) : nous ne pouvons mieux faire que de résumer ici les préceptes qu'ils ont formulés.

Il est prudent de n'opérer, comme Reclus, les malades que couchés dans le

(1) Communication faite au 38e meeting annuel de l'Association dermatologique américaine, 7 juin 1887.

(2) W. Dubreuilh, *De l'anesthésie locale en dermatologie. Ann. de dermat. et de syph.*, avril 1895, p. 318.

décubitus dorsal pour éviter des syncopes, et il faut exiger du sujet qu'il garde cette position pendant deux ou trois heures après l'opération. Il ne faut pas employer les injections de cocaïne chez les enfants âgés de moins de dix ans.

Voici comment Dubreuilh recommande de procéder :

On doit se servir de solutions faibles et fraîchement préparées : celle à 1 pour 100 suffit dans presque tous les cas; on ne doit jamais dépasser le titre de 2 pour 100. Reclus a démontré qu'en se servant de solutions faibles on peut arriver à injecter sans danger une dose de cocaïne beaucoup plus considérable que lorsqu'on se sert de solutions concentrées. Il conseille de ne jamais injecter plus de 17 à 18 centigrammes de sel. Le véhicule se compose de parties égales d'eau distillée et d'eau de laurier-cerise. L'injection est poussée non dans l'hypoderme, mais dans le derme, et même dans la partie supérieure du derme, là où le tissu est le plus dense. On prendra pour cela une aiguille coudée à 45 degrés, en acier, car les aiguilles en platine iridié ne piquent pas suffisamment. On en introduit obliquement la pointe dans le derme et on injecte quelques gouttes de la solution. Il se forme autour de la piqûre un œdème blanc qui indique si l'injection est bien faite. On attend quelques instants, de façon à laisser au liquide le temps de se diffuser dans les régions voisines; puis on pousse l'aiguille en avant, de quelques millimètres, parallèlement à la surface; on injecte encore quelques gouttes, on attend de nouveau, et ainsi de suite jusqu'à ce que toute l'aiguille ait pénétré. On a, en ce moment, créé une zone d'anesthésie de 3 centimètres de longueur sur 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 de largeur. Dans les régions où la peau est très fine ou trop sensible, on ne peut pas ainsi faire pénétrer l'aiguille parallèlement à la surface; il faut alors faire des piqûres multiples, espacées de 7 à 8 millimètres. Autant que possible, il ne faut pas injecter en une seule fois plus de 1 centigramme 1/2 à 2 centigrammes de cocaïne.

En observant les règles que nous venons d'énoncer, on obtient une anesthésie à peu près complète, qui dure de dix à quinze minutes, sans altération notable ni de la couleur ni de la consistance des tissus, et sans réaction consécutive.

Cette méthode n'est en somme qu'une modification du procédé préconisé par Schleich [1], sous le nom d'*anesthésie par infiltration*. Cet auteur a montré que des doses infinitésimales de cocaïne, un dix-millième par exemple, dissoutes dans une solution à 0,2 pour 100 de chlorure de sodium, peuvent produire de l'anesthésie locale : or des préparations aussi faibles, même injectées en quantités assez considérables, sont absolument sans danger. Il anesthésie d'abord la peau avant de procéder à l'anesthésie des régions profondes, et pour cette première phase de l'opération, voici comment il procède. Il fait d'abord une pulvérisation de chlorure d'éthyle pour commencer à enfoncer l'aiguille. La piqûre doit être parallèle à la peau : l'aiguille est introduite jusqu'à ce que l'ouverture de la canule soit recouverte par l'épiderme; puis

[1] Soc. de méd. de Berlin, 11 nov. 1891 et Congrès allem. de chir., 1892.

on pousse doucement l'injection qui se fait dans la couche papillaire : il se forme une sorte d'élevure blanche analogue à une piqûre de cousin et où l'anesthésie est complète. La piqûre suivante se fait sans pulvérisation de chloréthyle en enfonçant l'aiguille à la périphérie de la première élevure en dedans de la zone œdématiée et anesthésiée : on ajoute ainsi une nouvelle élevure à la première et on continue en procédant de la même manière dans toute l'étendue de l'incision cutanée à faire. Puis, si c'est utile, on insensibilise le tissu cellulaire sous-cutané et les tissus profonds. On se sert pour cela de solutions de cocaïne à 0,10 ou 0,20 pour 100; on a pu produire l'anesthésie avec des solutions à 0,1 pour 100. L'anesthésie obtenue par ce procédé dure environ vingt-cinq minutes.

On a encore proposé d'agir vers les troncs nerveux avec la cocaïne et d'anesthésier ainsi tout leur territoire de distribution. Feinberg en 1886 et Corning en 1887 sont les premiers qui aient observé ces curieux effets; mais c'est Oberst et Krogius qui les ont utilisés sous le nom d'*anesthésie régionale*. L'avantage de cette méthode est de pouvoir obtenir l'insensibilité d'un membre, d'un doigt ou d'un orteil par exemple, par deux ou trois injections faites à leur racine vers le trajet des nerfs, et de n'avoir pas besoin de couvrir d'injections tout le champ opératoire. La période utilisable de l'anesthésie créée par ce procédé est d'environ vingt minutes.

On peut ainsi n'employer que de minimes quantités de cocaïne.

Hackenbruch, Braun [1] ont prouvé de la façon la plus péremptoire que, lorsqu'on applique une ligature à la base d'un membre, d'un doigt ou d'un orteil par exemple (méthode d'Oberst), et que l'on injecte ensuite une solution au 100e de cocaïne ou d'eucaïne, on obtient d'excellents résultats anesthésiques avec une dose de ces substances moindre que si l'on n'avait pas fait de ligature. Hackenbruch emploie une solution à parties égales d'eucaïne B et de cocaïne : il croit qu'elle est moins douloureuse qu'une solution pure d'eucaïne et moins toxique qu'une solution de cocaïne ayant la même puissance analgésique.

On a aussi proposé dans ces derniers temps de combiner l'action générale de la morphine avec l'anesthésie cocaïnique [2]; mais ce sont là des procédés qui trouvent surtout leur application dans la grande chirurgie et non dans la petite chirurgie dermatologique.

On voit donc que la cocaïne employée d'après un des nombreux procédés que nous venons d'exposer, permet d'obtenir une anesthésie locale complète, sans grandes modifications (sauf par la méthode de Schleich) de la consistance et de la coloration des tissus, et persistant pendant un laps de temps bien suffisant pour intervenir. Malheureusement, à côté de ces avantages, la cocaïne possède un pouvoir toxique assez grand pour qu'on ne doive l'employer qu'avec une certaine réserve et en prenant les précautions que nous avons indiquées.

(1) 27e Congrès de la Soc. allem. de chir. de Berlin, 15 avril 1898.

(2) P. A. Ceci, *De l'anesthésie locale par la cocaïne combinée avec l'action générale de la morphine. Semaine médicale*, 8 février 1899, p. 41.

Le médecin agira sagement en l'utilisant exclusivement sur des malades soignés chez eux et en y renonçant absolument pour les sujets qui viennent à son cabinet de consultation. Il ne faut pas perdre de vue que toute injection de plus de 2 centigrammes de cocaïne peut exposer, sinon à des accidents graves, du moins à des accidents fâcheux, en particulier à des syncopes qui peuvent se prolonger assez longtemps.

C'est donc, quoi qu'on en ait dit, une méthode à laquelle il ne faut recourir que lorsqu'elle est absolument nécessaire.

2° EUCAÏNE

On a proposé dans ces derniers temps de substituer à la cocaïne, une substance assez analogue comme composition chimique, l'eucaïne, qui aurait sur elle l'avantage de posséder une efficacité à peu près égale, et une toxicité moindre.

L'eucaïne a été découverte par Merling, puis étudiée en 1896 par Gaëtano Vinci dans le laboratoire de Liebreich (1).

On connaît à l'heure actuelle deux eucaïnes : l'eucaïne A qui est chimiquement un éther méthylique de l'acide benzoyl-tétraméthyl-oxypipéridine carbonique et dont le chlorhydrate est soluble dans l'eau et ne s'altère pas à l'ébullition comme le chlorhydrate de cocaïne, ce qui permet de stériliser les solutions ; — et l'eucaïne B qui est un chlorhydrate de benzoyl-vinyl-acétone-alkamine : elle se rapproche donc par sa composition chimique à la fois de la cocaïne et de l'eucaïne A : elle est soluble dans l'eau, et ne se décompose pas à la chaleur ; c'est elle que l'on emploie pour l'anesthésie locale.

On l'a beaucoup vantée en oculistique en solution à 2 pour 100 : elle donne par simple instillation l'anesthésie conjonctivale au bout de deux à cinq minutes, sans mydriase ni paralysie de l'accommodation, ni troubles de la réaction pupillaire, mais avec un peu d'hyperémie et d'irritation de la conjonctive palpébrale.

Quelques auteurs l'ont également employée en odontologie et en dermatologie en injections sous-cutanées avec un certain succès ; nous avons vu plus haut qu'Hackenbruch trouve un avantage marqué à l'associer à la cocaïne. Les expériences de contrôle qui ont été publiées en 1897 par Pouchet et Reclus (2) ne paraissaient pas justifier tout l'espoir qu'avaient fait concevoir les premières recherches. Ces savants ont trouvé que l'eucaïne était au moins aussi dangereuse que la cocaïne, et qu'à doses égales elle avait un pouvoir anesthésiant moins considérable.

Vogt (3) a protesté contre les conclusions un peu trop absolues de Pouchet : pour lui, l'eucaïne est certainement moins toxique que la cocaïne : elle dilate les petits vaisseaux, tandis que la cocaïne les resserre ; elle est donc préférable

(1) Liebreich, *Ueber Eucaïn, eines neues locales anæstheticum. Deutsche med. Zeit.*, 1896, n° 54.
(2) Pouchet et Reclus, Académie de médecine de Paris, 16 février 1897.
(3) Vogt, Société de thérapeutique, 10 février 1897.

quand il s'agit d'opérer des muqueuses rétractiles ou mal irriguées. Cette dernière opinion semble prévaloir à l'heure actuelle et l'eucaïne B est définitivement entrée dans la pratique courante.

3° HOLOCAÏNE

L'holocaïne est une para-diéthoxyéthényl-diphénylamidine : c'est un dérivé de la phénacétine; elle est obtenue par l'action de la phénacétine sur la paraphénétidine qui est un éther de paramidophénol. Son chlorhydrate est soluble dans l'eau bouillante dans la proportion de 2,5 pour 100.

On emploie la solution au 100e pour l'anesthésie conjonctivale et cornéenne. Elle agirait mieux que la cocaïne sur les yeux enflammés, ne dilaterait pas la pupille, ne diminuerait pas la tension intra-oculaire et, d'après Trousseau, ne dessécherait pas l'épithélium cornéen. Lagrange l'emploie associée à la cocaïne.

4° OUABAÏNE

Nous ne citons cette substance que pour mémoire. Elle est en effet beaucoup plus toxique et beaucoup moins anesthésique que la cocaïne.

5° GAÏACOL

Le gaïacol employé en badigeons sous forme de pommades variant comme force de 1/30 à 1/10 nous a rendu parfois de réels services dans les dermatoses prurigineuses; aussi, dès que nous avons connu les recherches de Just Lucas-Championnière [1] sur ses propriétés anesthésiantes, l'avons-nous immédiatement essayé. Malgré les frictions répétées pratiquées avec des pommades fortes chez les personnes que nous opérions par l'électrolyse, nous n'avons jamais obtenu qu'une anesthésie fort incomplète, et l'odeur de cette substance est tellement désagréable que nombre de personnes ne peuvent la supporter.

Coutant [2] a étudié l'effet anesthésiant des injections intra-cutanées d'huile d'olive gaïacolée au 10e et au 20e; il a vu qu'elles ne donnent qu'une insensibilité assez incomplète et qu'elles provoquent souvent des douleurs persistantes. D'ailleurs elles sont parfois suivies d'accidents toxiques et de collapsus pour peu que l'on dépasse les doses de 1 à 2 centimètres cubes d'huile gaïacolée au 20e.

6° ORTHOFORME

L'orthoforme [3] qui vient d'être découvert tout récemment par Einhorn et

[1] J. Lucas-Championnière, *Anesthésie locale par le gaïacol en injections sous-cutanées.* Académie de médecine, 30 juillet 1895.

[2] Coutant, Thèse de Paris, 1895-1896.

[3] Nous renvoyons les personnes désireuses de connaître la bibliographie des premiers travaux parus sur l'orthoforme, à la thèse de Ducray. Maloine, éditeur, 1899.

Heinz [1] est une poudre cristalline blanche, légère, sans odeur ni saveur, peu soluble dans l'eau, ce qui fait que son action anesthésique ne se produit que lentement et progressivement quand on la dépose sur les muqueuses.

Il n'agit pas quand on le met en contact avec les téguments intacts : il serait au contraire doué de propriétés analgésiantes et anesthésiques des plus remarquables quand on le met en contact avec une plaie à vif. On le croyait dépourvu de toute toxicité, mais des recherches récentes et mon expérience personnelle nous ont malheureusement démontré le contraire [2].

On l'a employé jusqu'ici sous forme de poudre pure ou de pommade à 10 pour 100 pour insensibiliser les crevasses du sein [3] et des mains, les fissures de l'anus, les douleurs stomacales, les plaies et les ulcères les plus divers, dans les affections buccales, gutturales, pharyngées et nasales.

Le chlorhydrate d'orthoforme est plus soluble dans l'eau que l'orthoforme, mais on ne peut s'en servir pour faire des injections intra-cutanées, car à l'inverse de l'orthoforme, il provoque une assez vive sensation de douleur.

Sous le nom de *nirvanine* ou de *nouvel orthoforme*, on vient d'introduire dans la thérapeutique une substance soluble dans l'eau et douée de propriétés analgésiantes : au point de vue chimique, c'est l'éther méthylique de l'acide diéthyl-glycocol-paramido-oxybenzoïque. Tous ces corps sont à l'étude, et il faut ne les employer qu'avec les plus grandes précautions.

Tout récemment, Ginestous a eu recours à l'orthoforme pour diminuer les douleurs provoquées par l'application de l'acide arsénieux sur l'épithéliome d'après la méthode Cerny-Trunecek; il s'est servi pour cela de la formule suivante :

Orthoforme.	ãã 1 gramme.
Acide arsénieux	
Alcool.	ãã 40 —
Eau	

Lichtwitz et Sabrazès [4], se basant sur d'excellents résultats qu'ils ont obtenus avec l'orthoforme dans des dysphagies de causes diverses, ont employé avec succès ce médicament sous forme d'insufflations dans la rhinite vaso-motrice.

Korn l'a préconisé comme analgésiant dans l'herpès et dans les dermatoses prurigineuses.

Nous avons fait quelques expériences avec cette substance sur les eczémas prurigineux et sur d'autres affections cutanées à vives démangeaisons : nous l'avons employée en pommades au 20e ou en solution saturée sous forme d'enveloppements. Il nous a semblé qu'elle calme le prurit dans la majorité des cas, mais, quand il s'agit de téguments ou de dermatoses irritables, elle

(1) Einhorn et Heinz, *Munch. med. Woch.*, 1897, n° 34.

(2) L. Brocq, *Éruptions causées par l'orthoforme*. Soc. de dermat. et de syphil., avril 1899.

(3) Teisserre, *Traitement des crevasses du sein par l'orthoforme*. Thèse de Paris, 1898.

(4) Lichtwitz, *Arch. internat. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janvier-février 1898, p. 37, et Sabrazès, *Bulletin médical*, 1897, n° 94, p. 1085.

détermine fort souvent et assez vite des poussées nouvelles et des inflammations cutanées qui ne permettent point d'en continuer l'emploi. Nous l'avons vue en outre provoquer des éruptions considérables par action irritante directe et par intoxication générale de l'organisme (1).

Dès la découverte de l'orthoforme, on a eu l'idée de l'employer pour rendre indolentes les injections intra-musculaires de composés mercuriels insolubles. Bodel l'a, paraît-il, le premier utilisé dans ce but. Heinrich Loeb l'a associé au salicylate de mercure (2). Danlos et Lamouroux (3) ont utilisé la formule suivante : huile de vaseline 10 centimètres cubes, calomel 50 centigrammes, orthoforme 80 centigrammes, et ils ont trouvé qu'ils atténuaient ainsi singulièrement la douleur si fréquente que causent les injections de calomel. Mais parfois son action est nulle, parfois même il semble exaspérer les douleurs. Nous avons pu vérifier la réalité de ces résultats. Il faut avoir soin, quand on pratique ces injections de calomel orthoformé, de n'ajouter le calomel et l'orthoforme à l'huile qu'après la stérilisation individuelle de tous ces éléments, car la stérilisation en masse du mélange semble l'altérer : il faut en outre employer des canules à gros calibre, car les canules modèle Feulard s'obstruent presque toujours. Nous ne pouvons plus conseiller de pratiquer ces injections de calomel orthoformé en présence des accidents que nous avons signalés plus haut.

7° STROPHANTUS HISPIDUS. GLEDITSCHINE

Le *strophantus hispidus*, préconisé par Steinach (4), et la *gleditschine*, vantée par J. Herbert Claiborne (5), ne sont pas entrés dans la pratique courante.

Il en est de même des simples injections d'eau pure ou de solutions de diverses substances, en particulier de l'eau phéniquée au 100e (6), qu'à chaque instant on voit recommandées dans les périodiques.

Indications des divers procédés d'anesthésie locale.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les divers procédés d'anesthésie locale que nous venons d'étudier, nous voyons que certains sont un peu dangereux, que certains sont peu efficaces, que d'autres enfin sont contre-indiqués dans la plupart des dermatoses.

On s'explique donc tout naturellement que leurs applications soient assez

(1) L. Brocq, *loc. cit.*

(2) Heinrich Loeb, *Orthoform als Anæstheticum bei intramuskulären Injectionen. Monats. für prakt. Dermat.*, juillet 1898, Bd. XXVII, n° 1, p. 8.

(3) Danlos et Lamouroux, *Orthoforme et calomel en injections dans un cas de glossite tertiaire.* Société franç. de dermatol. et de syphil., 12 janvier 1899.

(4) Steinach, *Wiener klin. Woch.*, 1888, nos 21 et 22.

(5) Herbert Claiborne, *The medical Record*, 1er oct. 1887.

(6) Dr Blondel, Société de thérap., 13 janvier 1899.

restreintes en dermatologie. On ne doit pas cependant les proscrire systématiquement; il est des circonstances où leur emploi judicieux rendra de grands services, et, comme conclusion pratique, nous résumerons ainsi qu'il suit leurs principales indications :

1° Pour la destruction par l'électrolyse des poils des membres et du tronc, employer le chloréthyle avec le pulvérisateur automatique, ou le mélange de chloréthyle et de cocaïne ou d'eucaïne.

2° Pour la destruction ou l'ablation des petites lésions de la peau telles que les papillomes, les verrues, et dans tous les cas où le tissu morbide est facile à distinguer des tissus sains, comme les nævi verruqueux, le lupus scléreux, etc., se servir du stypage au chlorure de méthyle, si l'on doit agir avec le fer rouge; du chloréthyle ou de l'éther si l'on doit agir avec les méthodes sanglantes.

3° Employer la cocaïne en applications externes sur les muqueuses, et sur les surfaces avivées, ne recourir aux injections sous-cutanées de cocaïne ou d'eucaïne qu'avec une certaine circonspection et en se servant des méthodes de Schleich ou de Dubreuilh.

ANGIOKÉRATOME.

Par **W. DUBREUILH.**

ANGIOKÉRATOME

Étym : ἀγγεῖον, vaisseau, et κέρας, corne.

L'angiokératome est le nom donné par Mibelli à une espèce particulière d'hématangiomes superficiels disséminés, devenant habituellement verruqueux et consécutifs aux engelures.

Cette lésion est surtout connue depuis les travaux de Mibelli (1) en 1889 et 1891 et de Pringle (2) en 1891, mais antérieurement bon nombre de faits isolés avaient été observés ou publiés par Bazin (3), Secheyron (4), Breda, Barduzzi, Brocq (5), Dubreuilh (6), C. Fox (7), etc. Depuis lors d'autres mémoires ont été

(1) V. Mibelli, Di una nuova forma di cheratosi, angiocheratoma. *Giornale ital. d. malat. ven. e d. pelle*, 1889, p. 285; — Angiocheratoma, *Atlas internat. des maladies rares de la peau*, 1890, fasc. 2, pl. V; — L'angiocheratoma. *Giorn. ital. d. malat. ven.*, 1891, p. 159.

(2) J. J. Pringle, On Angiokeratoma. *British Journal of Dermatology*, 1891, p. 257.

(3) Bazin, *Affections cutanées artificielles*, 1862, p. 437.

(4) Secheyron, Note sur deux variétés de papillomes. *Arch. gén. de méd.*, octobre 1886, p. 404.

(5) Brocq, *Traitement des maladies de la peau*, 1890; Un cas d'angiokératome. *Ann. de dermat.*, 1892, p. 819.

(6) W. Dubreuilh, Verrues télangiectasiques. *Ann. de la Policlinique de Bordeaux*, janvier 1889. — Du même, Angiokératome plan. *Ann. de dermat.*, 1893, p. 379. — Du même, Un cas d'angiokératome. Soc. de méd. de Bordeaux, 12 mai 1893.

(7) C. Fox, Lymphangiectasis of the hands and feet. *Illustrated med. News*, 27 juillet 1889.

publiés par R. Crocker [1], Thibierge [2], Joseph [3], Brocq, Tommasoli [4], Audry [5], Dubreuilh, Piffault [6], Escande [7], C. Fox, Wisniewsky [8].

Étiologie. — L'angiokératome se montre toujours chez des enfants ou des adolescents, il peut persister jusque dans l'âge adulte ou mûr, mais n'apparaît pas et n'augmente pas à cet âge. Il se montre à peu près également dans les deux sexes. C'est une affection très commune, mais son indolence est telle que bien des malades en ont sans s'en apercevoir, aussi est-il facile d'en réunir un bon nombre de cas, mais à la condition de les chercher.

Tous les auteurs qui ont étudié la question ont été frappés des relations intimes entre l'angiokératome et les engelures. Dans la presque totalité des observations, je discuterai plus loin les exceptions, les angiokératomes se montrent chez des enfants ou des adolescents à partir du moment où ils commencent à avoir des engelures; chaque année, quand avec le printemps les engelures guérissent, on remarque que le nombre des angiokératomes est augmenté; quand avec les progrès de l'âge ou l'amélioration de l'état général, les engelures cessent d'apparaître chaque hiver, les angiokératomes cessent de se multiplier et persistent en l'état. On n'a jamais constaté la correspondance du siège exact des deux lésions, c'est-à-dire qu'on n'a jamais pu voir se développer un angiokératome à l'endroit précis qui vient d'être occupé par une engelure, mais on a souvent pu constater que ce sont les doigts ou les parties des doigts ou des mains qui sont le plus atteints par les engelures qui présentent aussi le plus d'angiokératomes. Il arrive souvent que tel ou tel doigt, notamment le pouce, est respecté par les engelures, il est alors également respecté par les angiokératomes, alors que les autres en sont couverts.

On a attribué à l'asphyxie locale des extrémités un rôle dans le développement des angiokératomes. Il est possible que le trouble circulatoire qui constitue l'asphyxie locale et qui offre de nombreux points de contact avec les engelures, puisse aussi donner naissance à la même lésion, mais il faut remarquer que les jeunes gens qui ont de l'asphyxie locale des extrémités ont aussi pour la plupart des engelures.

Les angiokératomes ne sont pas une conséquence constante et nécessaire des engelures, ils ne se présentent que chez une faible minorité des individus atteints d'engelures, ce qui doit faire admettre un autre facteur, une tendance hypothétique aux dilatations vasculaires qui est mise en jeu pour certains territoires par l'engelure. Cette prédisposition est nettement familiale et héré-

(1) R. Crocker, *British Journal of Dermatology*, 1891, p. 542.

(2) G. Thibierge, Angiokératome des mains; télangiectasie du nez chez une malade atteinte d'asphyxie locale des extrémités. *Ann. de dermat.*, 1892, p. 1159.

(3) Max Joseph, *Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 20, et *Dermatologische Zeitschrift*, 1894, I, p. 16.

(4) Tommasoli, Cont. allo studio dell' angiocheratoma, acroangiocheratoma. *Commentario clinico d. mal. cut.*, 1895, I.

(5) Audry, Société de dermatologie, avril 1895.

(6) Piffault, Thèse de Paris, 1892-1895.

(7) Escande, Thèse de Toulouse, 1892-1895.

(8) Wisniewsky, Zur Kenntniss des Angiokeratoma. *Arch. für Dermat.*, 1898, XLV, p. 557.

ditaire ; Mibelli a observé des angiokératomes chez six enfants de la même famille et dans des proportions moindres la même particularité est signalée par beaucoup d'auteurs. J'ai observé l'angiokératome chez la mère et la fille.

Anatomie pathologique. — La lésion principale de l'angiokératome est une dilatation considérable des capillaires sanguins superficiels qui forment des cavités allongées ou globuleuses visibles à l'œil nu et d'autant plus volumineuses qu'elles sont plus superficielles. Ces dilatations ampullaires remplissent et dilatent les papilles, refoulent le tissu conjonctif voisin et arrivent à se mettre en contact immédiat avec l'épiderme, elles peuvent même être presque totalement englobées par lui. Le tissu conjonctif du derme dans l'intervalle et au-dessous des vaisseaux dilatés présente un certain degré d'infiltration cellulaire qui semble parfois manquer. Les vaisseaux lymphatiques sont normaux d'après Pringle et Joseph; Mibelli et Audry y ont trouvé des dilatations analogues à celles des capillaires sanguins, mais beaucoup moins prononcées. Ils ont vu des vaisseaux dilatés remplis par un caillot granuleux contenant quelques globules blancs et pas de globules rouges et qui par conséquent ne peuvent être que des lymphatiques. Ce fait n'aurait en lui-même rien d'anormal, car on trouve des lymphatiques dilatés dans la plupart des hématangiomes et inversement il y a toujours des vaisseaux sanguins dilatés dans les lymphangiomes.

Pringle considère l'angiokératome comme formé uniquement par la dilatation des capillaires préexistants; Mibelli admet une néoformation de vaisseaux se produisant par bourgeonnement des parois vasculaires ou par production, aux dépens des cellules infiltrées dans le derme, de canaux qui s'abouchent secondairement dans les vaisseaux. Il admet enfin que des lymphatiques néoformés sont envahis et dilatés par le sang contribuant ainsi à augmenter le réseau vasculaire sanguin.

Les glandes sudoripares sont normales dans les lésions récentes; elles ont disparu au centre des lésions anciennes et bien développées.

Les altérations de l'épiderme sont variables suivant qu'il s'agit d'angiokératome plan ou verruqueux. Dans la forme plane les diverses couches de l'épiderme sont à peu près normales, sauf un amincissement considérable au-dessus des dilatations vasculaires, ce qui permet à celles-ci de s'approcher fort près de la surface. Dans la forme verruqueuse, toutes les couches de l'épiderme sont épaissies et surtout la couche cornée qui est du reste de structure normale. La kératinisation est normale et l'on trouve une couche granuleuse épaissie mais continue. Au sommet des dilatations vasculaires l'épiderme est aminci; dans leurs intervalles, l'épiderme envoie des prolongements profonds qui se ramifient, qui entourent les dilatations sanguines et contribuent à leur thrombose. Les dilatations ainsi thrombosées sont ensuite englobées par la végétation épidermique et arrivent à la surface pour former les grains noirs qu'on trouve dans la plupart des cas d'angiokératome.

[*W. DUBREUILH.*]

Symptomatologie. — La forme la plus simple et probablement le stade de début de l'angiokératome est constituée par un point rouge foncé du volume d'une graine de pavot qui disparaît difficilement à la pression et reparaît aussitôt.

A un stade un peu plus avancé on trouve une tache rouge pourpre de 3 millimètres de diamètre en moyenne, arrondie, sans induration, sans saillie, sans modification notable de l'épiderme. Cette tache est formée d'un semis de points rouges de 1/4 à 1/2 millimètre de large, analogues à celui qui constituait seul le premier stade; par une pression énergique on fait disparaître quelques points, mais la plupart persistent et ressortent même plus nettement par suite de la pâleur des espaces qui les séparent. Si l'on pique ces points rouges, il se fait une hémorragie remarquablement abondante et prolongée relativement à la petitesse de la lésion.

Au troisième stade, qui est inconstant, les taches rouges sont devenues verruqueuses, elles sont saillantes, rudes, dures; leur surface est finement mamelonnée et elles ressemblent beaucoup à des verrues vulgaires, leur couleur est rouge violacé ou plombée, elle est due à des points rouges ou noirs vus par transparence à travers la couche cornée épaissie. Les points rouges sont des dilatations vasculaires qui saignent quand on les pique; les points noirs sont de petits amas de sang coagulé et desséché contenus dans la couche cornée, qui se laissent énucléer avec une aiguille et se présentent comme du sable noir. Ils sont constitués par des dilatations vasculaires pleines de sang, thrombosées et englobées par l'épiderme qui dans son évolution les amène peu à peu à la surface de la couche cornée épaissie.

Cette transformation verruqueuse n'est pas constante, car il peut arriver que des angiokératomes même assez volumineux restent indéfiniment plans et ne s'accompagnent d'aucune hyperkératose. Dans un cas que j'ai publié, une jeune fille de vingt-quatre ans et sa mère âgée de soixante ans environ avaient les deux mains couvertes d'angiokératomes bien développés qui étaient et avaient toujours été plans et dépourvus de la moindre trace d'hyperkératose. D'après C. Fox, l'état verruqueux peut disparaître à l'âge adulte, les lésions persistant à l'état de simples points rouges. Ces faits montrent bien que le phénomène initial est l'angiome et que l'hyperkératose est un phénomène contingent et surajouté.

Les angiokératomes sont complètement indolents, de sorte que les malades ignorent quelquefois leur existence et en tout cas n'y font aucune attention. Rarement on a signalé un peu de prurit. Leur principal inconvénient est d'ordre esthétique.

Les lésions sont essentiellement disséminées. Elles n'ont aucune tendance à former des groupes bien qu'elles puissent parfois confluer accidentellement et en petit nombre.

Les angiokératomes siègent le plus souvent aux doigts surtout sur les faces dorsales et latérales et notamment aux articulations phalangiennes, très souvent aussi sur le bord cubital de la main, enfin ils peuvent aussi siéger sur la

Masson et Cie, Editeurs, Paris. Impies Lemercier, Paris.

Angiokératome.

face palmaire des doigts et plus rarement en tous les autres points de la main. Sur les pieds, les orteils sont atteints de la même façon. Mais la maladie y est plus rare qu'aux mains ou du moins plus rarement observée. Pringle a observé un angiokératome du pavillon de l'oreille chez un malade qui avait des engelures de cette région; la lésion y était au moins aussi verruqueuse qu'aux mains.

Les angiokératomes se multiplient et grandissent tant que durent les engelures, puis persistent indéfiniment sans modification. Cependant comme presque toutes les observations publiées sont relatives à des jeunes gens, on peut supposer qu'ils disparaissent souvent à l'âge mûr, mais cela n'est certainement pas constant et n'a jamais été constaté ni par les médecins, ni par les malades.

Diagnostic. — Il importe avant tout de bien délimiter le cadre de l'angiokératome en raison de faits très disparates qui ont été publiés sous ce titre et qu'il importe d'en éliminer.

L'angiokératome n'est pas caractérisé uniquement par la dilatation ampullaire des vaisseaux papillaires, car cela se rencontre dans tous les hématangiomes superficiels; il ne l'est pas non plus par l'hyperkératose qui manque souvent et peut en revanche exister dans d'autres lésions telles que les lymphangiomes. Il faut encore tenir compte de l'évolution, de la distribution et de l'étiologie. L'angiokératome apparaît dans la seconde enfance consécutivement aux engelures et occupe le même siège, c'est-à-dire presque exclusivement les mains et les pieds, une fois formé il persiste indéfiniment. Or, sous le nom d'angiokératome on a publié une foule de faits disparates qui pour la plupart sont des angiomes multiples kératosiques ou non, congénitaux ou séniles, siégeant partout ailleurs qu'aux mains et aux pieds lesquels sont respectés dans presque tous les cas. Il faut donc éliminer les faits de Moure (angiome kératosique des cordes vocales), de Zeisler (tumeurs verruqueuses et angiomateuses pédiculées disséminées sur tout le corps chez un homme de cinquante-trois ans), de Pardo-Regidor, de Fordyce (varices capillaires du scrotum), d'Anderson, de Leredde. Si l'on appelle angiokératomes ces cas disparates, il faut inventer un nouveau nom pour désigner le type morbide très net et très délimité que je viens de décrire. Il me paraît plus simple de conserver le nom donné par Mibelli mais d'en élaguer les végétations parasites.

Les *lymphangiomes superficiels* peuvent bien présenter quelques dilatations remplies de sang, leur surface est parfois verruqueuse, mais ils apparaissent dès la première enfance; ils siègent en n'importe quel point du corps; ils confluent en placards, enfin leur surface est couverte de pseudo-vésicules transparentes qui à la piqûre donnent de la lymphe tandis que les angiokératomes donnent du sang.

Les *verrues vulgaires* surviennent tout à fait indépendamment des engelures, elles sont simplement constituées par une hyperkératose, tout au plus peut-on apercevoir dans des verrues anciennes quelques très petits points

noirs dus à la thrombose de quelques papilles vasculaires, mais on n'y voit pas les vaisseaux dilatés prendre une part importante à la formation des lésions, à plus forte raison ne voit-on pas en même temps des lésions purement angiomateuses comme il en existe toujours quelques-unes à côté des angiokératomes véritables.

Traitement. — On peut faire disparaître les angiokératomes en les touchant avec la pointe fine du thermocautère ou du galvanocautère, ce qui produit une petite cicatrice insignifiante.

Joseph recommande l'emploi du « Mikrobrenner » de Unna qui est un thermocautère prolongé par une fine pointe de cuivre. On peut ainsi piquer et détruire isolément chacune des ponctuations rouges de l'angiokératome.

Pringle a obtenu la disparition des lésions sans aucune cicatrice par l'électrolyse. Il fait dans chaque lésion une piqûre avec une fine aiguille d'acier servant de pôle négatif et y fait passer un courant de 2 ou 3 milliampères pendant 30 secondes. La tache rouge pâlit, il se fait un dégagement de gaz qui soulève la calotte kératosique, puis pendant quelques jours il y a un peu de gonflement. Il a pu ainsi faire disparaître complètement tous les angiokératomes dans quelques cas où ils étaient très abondants.

ANGIOMES. — Étym. : ἀγγεῖον, vaisseau, radical qu'on a fait suivre du suffixe *ome*, désinence conventionnelle pour les lésions formant tumeur.

L'ancienne dénomination *angéionome* ou *angionome* serait donc plus conforme à l'étymologie.

Les angiomes comprennent toutes les productions pathologiques de la peau, constituées en tout ou en majeure partie par des dilatations vasculaires, que les vaisseaux soient d'origine embryonnaire ou néoformés. Ces lésions peuvent se développer aux dépens des vaisseaux sanguins, artères, veines, capillaires, ou des vaisseaux lymphatiques (lymphangiomes).

Voir les articles : *Lymphangiome* et *Nævus*.

ANGIONÉVROSES. — Étym. : ἀγγεῖον, vaisseau, et νεῦρον, nerf.

Ce terme, d'après Kaposi (1), serait dû à Eulenburg et Landois, qui l'emploient pour désigner les maladies des nerfs vaso-moteurs (2). Le maître viennois l'accepte après eux et avec eux, pour désigner les dermatoses, dont les caractères cliniques « très frappants » conduisent à présumer « qu'elles ont pour point de départ des troubles identiques dans l'innervation physiologique des vaisseaux (3) ».

Tout processus inflammatoire, Kaposi le note justement, débute par un

(1) Kaposi, *Pathol. et traitement des maladies de la peau*, trad. franç. de E. Besnier et Doyon, 2e édit., t. I, p. 88. Paris, 1891, Masson éditeur.

(2) Landois, *Traité de physiol. humaine*, trad. franç. de Moquin-Tandon, p. 757. Paris, 1895, Reinwald et Cie éditeurs.

(3) Kaposi, *loc. cit.*, t. I, p. 327.

trouble particulier de la tonicité vasculaire, que l'on doit considérer comme un trouble vaso-moteur. Cela conduirait donc à une extension démesurée du mot angionévrose, et, prise à ce point de vue, il est bien peu de dermatoses qui ne pourraient être englobées sous cette rubrique.

Aussi bien, Kaposi se garde-t-il d'une telle généralisation, et déclarant que « ce n'est pas le caractère anatomo-physiologique seul qui décide de la nature d'un processus morbide, mais bien toutes les autres conditions qui l'accompagnent et parmi lesquelles les plus importantes sont la cause et l'évolution (1) », il s'efforce de ne ranger dans la classe des angionévroses que les groupes d'affections cutanées dans lesquelles tous les caractères cliniques, les causes et la marche présentent une grande similitude « quant au type et quant à la nature proprement dite (2) ».

Il arrive ainsi à former le premier groupe de ses dermatites inflammatoires. Voici un tableau extrait de la classification dermatologique de Hebra-Kaposi qui résume ce groupe, dit des « angionévroses typiques ».

ANGIONÉVROSES TYPIQUES

a. Formes érythémateuses typiques.

α. Érythèmes idiopathiques (essentiels).

1° Érythème exsudatif multiforme ou polymorphe;

2° Érythème noueux;

3° Purpura rhumatismal.

β. Érythèmes toxiques.

Roséoles typhique, cholérique, variolique, etc.;

Pellagre;

Acrodynie.

b. Urticaire (3).

Ernest Besnier a accentué et étendu les critiques adressées par Kaposi au terme « angionévrose »; « on confond ici, dit-il, le *mode* pathogénique avec la *condition* pathogénique véritable, et l'on classe un état morbide d'après un caractère qui ne lui est pas exclusif, au lieu de prendre pour base la condition pathogénique et l'ensemble des phénomènes propres ».

D'après lui, l'urticaire seule, dans ses variétés simples, répondrait, au premier abord, assez nettement au type névro-vasculaire pur, pour que l'on puisse, avec Hardy, n'y voir qu'une « névrose cutanée » voisine de la dermalgie; mais, ajoute-t-il, en faire une angionévrose *pure* serait méconnaître qu'il y a, dans les urticaires, des conditions pathogéniques propres, un irritant parfaitement matériel, et enfin des phénomènes objectifs et subjectifs en tout semblables à ceux des autres érythèmes (4).

(1) et (2) Kaposi, *loc. cit.*, t. I, p. 332.
(3) Kaposi, *loc. cit.*, p. 328.
(4) Kaposi, trad. franç., *loc. cit.*, p. 332, t. I, 2e édit.

Au total, le processus angio-nerveux est, dans les dermatoses, trop répandu, trop banal, pour figurer utilement dans une classification dermatologique; mais la dénomination d'Eulenburg et Landois mérite d'être conservée en tant qu'elle résume le mode anatomo-physiologique fondamental de la classe dermatologique à laquelle Kaposi réserve le nom d'angionévroses typiques.

ANIDROSE. — Étym. : Αν privatif et ἱδρώς, sueur.

Ce terme désigne l'absence ou tout au moins la baisse notable de la sécrétion sudorale.

Voir l'article *Sudoripares* (*glandes sudoripares*).

ANTHRAX. — Étym. : ἄνθραξ, charbon.

On distinguait autrefois l'anthrax *commun* ou anthrax *furoncle* et l'anthrax *vrai*, charbonneux, ou pustule maligne. Cette dernière acception a disparu de la nomenclature médicale. Elle est utile à rappeler parce qu'elle permet de comprendre la relation entre le mot *anthrax* et le mot *charbon*, qui demeurerait inexplicable aujourd'hui, où le premier de ces noms est exclusivement réservé à l'une des variétés de furoncles : le furoncle à foyers multiples, le furoncle guèpier.

Voir les articles : *Charbon* et *Furoncle*.

ANTIMOINE. — L'antimoine et certains de ses composés peuvent provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

ANTITOXINES. — L'emploi thérapeutique de ces produits, dont quelques-uns sous le nom de « sérums » tendent à prendre une grande extension, spécialement sous forme d'injections sous-cutanées, peut provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

APLASIE LAMINEUSE PROGRESSIVE. — Étym. : α privatif et πλάσσειν, former.

Nom proposé par Bitot pour l'hémiatrophie faciale progressive, où il ne voyait qu'une atrophie du tissu conjonctif.

Voir l'article : *Trophonévrose*.

APLASIE MONILIFORME. — Étym. : α privatif, πλάσσειν, former, d'une part; *monile*, collier et forme, d'autre part.

C'est une affection des poils qui présentent une alternative régulière de renflements et de rétrécissements.

Voir l'article : *Poils*.

ARGAS. — Variété d'acariens.

Voir l'article : *Dermatozoaires.*

ARGENT (nitrate d'argent). — Son emploi *intus* et *extra* peut donner lieu à des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Éruptions artificielles.*

ARGYRIE. — Étym. : ἄργυρος, argent.

C'est une mélanodermie, c'est-à-dire une coloration noirâtre, ou plus exactement ardoisée, bleuâtre de la peau et de certaines muqueuses, produite par l'absorption d'un sel d'argent.

Voir : *Mélanodermie* et *Éruptions artificielles.*

ARNICA. — L'emploi des diverses préparations d'arnica peut provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Éruptions artificielles.*

ARSENIC. — Parmi les poisons, c'est peut-être le plus anciennement connu. C'est à coup sûr un de ceux qui à tort ou à raison ont été le plus utilisés en dermatologie.

On l'emploie à l'extérieur (voir : *Cautérisations*, p. 529), et à l'intérieur (voir : *Eczéma*, *Psoriasis*, etc.). Sous ces deux formes, il peut donner lieu à des manifestations cutanées extrêmement multiples.

Voir : *Éruptions artificielles*, *Mélanodermie*, *Kératose*, *Épithéliome*, *Trophonévrose.*

ARTHRITIDE. — Étym. : ἀρθρῖτις, de ἄρθρον, articulation.

C'est un mot créé par Bazin pour désigner les dermatoses qu'il attribuait à l'*arthritis* ou arthritisme. Nous en renvoyons l'étude, d'ailleurs succincte, à l'article ci-dessous.

ARTHRITISME. — Étym. : ἀρθρῖτις, de ἄρθρον, articulation.

Par **L. JACQUET**.

Sous le nom d'*arthritis* ou de *maladie articulaire*, les anciens englobaient le rhumatisme et la goutte ; plus précisément encore, ils décrivaient une maladie où nous retrouvons aisément la goutte, tandis que l'on hésite à reconnaître dans leurs ouvrages la polyarthrite aiguë fébrile, si fréquente de nos jours ; aussi bien Sydenham la supposait-il rare dans l'antiquité. Le mot « rhumatisme » existait pourtant, mais usité seulement pour désigner les « fluxions humorales ».

C'est Baillou qui détourna le mot de son acception primitive et l'appliqua

au rhumatisme *articulaire aigu*, désormais différencié de la goutte; dès lors le mot d'*arthritis* tomba en désuétude.

Bazin le fit revivre pour désigner *une maladie constitutionnelle, non contagieuse, caractérisée par la tendance à la formation d'un produit morbide* (le tophus) *et par des affections variées de la peau, de l'appareil locomoteur et des viscères qui se terminent généralement par résolution.*

Bazin tendait, en outre, à ramener le rhumatisme et la goutte à leur antique unité. Pidoux l'imita, avec cette variante qu'il considère ces deux maladies non comme identiques, mais comme congénères et nées d'un tronc commun, l'*arthritisme*. Arthritis et arthritisme sont donc deux expressions à peu près synonymes. Elles ont eu, *arthritisme* surtout, dans la langue médicale, une vogue énorme et explicable, car, ne correspondant à rien de précis, elles ont pu servir à désigner, successivement ou simultanément, des choses nombreuses et diverses.

Ce n'est pas d'ailleurs que les tentatives pour pénétrer la nature intime de ce « processus morbide » qu'on supposait père de tant de maux, et surtout les hypothèses, ou même les affirmations à son égard, aient manqué dans la science. Il serait long et peu utile de les indiquer ici. Bornons-nous à rappeler celles qui paraissent, dans une certaine mesure, légitimées par les faits.

Elles découlent pour la plupart des travaux de Bouchard et de son école; Legendre en a fait un lucide exposé ([1]). On peut admettre comme lui, en restant d'accord avec ce que nous enseigne la chimie biologique, que chaque individu « suivant son âge, son sexe, ses origines héréditaires, jouit d'un *taux nutritif* particulier » d'ailleurs capable de variantes, au moins en certaines limites, sans que cesse pour cela l'état de santé apparente. Or, tout sujet « qui apporte en naissant un mode nutritif notablement différent de celui qui caractérise les autres individus sains de son âge, de son sexe et de sa race, ou un taux inférieur à la moyenne, est, de ce fait, prédisposé par son *innéité*, à certaines maladies de la nutrition; cette innéité est, le plus souvent, la reproduction par *hérédité*, d'une modalité nutritive analogue chez l'un ou l'autre des *procréateurs* ou chez les deux ».

Certains sujets naissent donc avec un type nutritif dévié du type moyen de leur race. Il est logique de supposer, avec Legendre, que de ces déviations découlent probablement les *tempéraments* et les *diathèses*, mots dont la banalité, dans la langue médicale, ne saurait dispenser d'essayer d'en fixer le sens. Voici la définition de Bouchard : « Le tempérament, c'est tout ce qui concerne les variations individuelles de l'activité nutritive et fonctionnelle. Et comme, pour un même organisme et pour un même élément, l'intensité de la vie et l'intensité du fonctionnement se lient à l'intensité des transformations de la matière, le tempérament, c'est tout ce qui concerne les variations individuelles dans l'intensité des métamorphoses de la matière vivante. Le tempérament a donc trait à l'activité de l'organisme; il est une caractéristique dynamique. »

([1]) Legendre, *Traité de médecine*, 1re édit., t. I, p. 241 et suiv. Paris, Masson éditeur.

Or, ces variations individuelles dans les mutations nutritives, ou dans leur modalité, peuvent être exagérées au point que l'état de maladie existe *ipso facto*, ou que telles maladies — infections, intoxications, etc. — sont favorisées plutôt que telles autres; qu'enfin elles subissent, du fait de ce terrain *spécial*, une allure spéciale aussi. Quand le taux nutritif individuel en arrive à ce point, on dit de lui qu'il constitue une *diathèse*. On pourrait donc, avec Legendre, définir d'une phrase la diathèse : « C'est un tempérament *morbide*. »

Tout cela est, sinon démontré, du moins logique et provisoirement acceptable; la confusion commence quand il s'agit de *définir* chaque tempérament, chaque diathèse, de les nombrer et de tracer leurs limites. Hallopeau (1) en admet trois : la scrofule, l'arthritisme et l'herpétisme; Bouchard (2) deux : la scrofule et l'arthritisme; Lancereaux (3) deux également : l'herpétisme et l'arthritisme, mais son herpétisme est précisément l'arthritisme de Bouchard (4).

Quittons le terrain mouvant des doctrines médicales et voyons ce que, touchant l'arthritisme, l'on a cru pouvoir déduire *des faits*.

Eh bien! d'après Bouchard, la caractéristique de l'arthritisme serait le ralentissement de la nutrition, la *bradytrophie*.

Et, d'après lui, il y a nutrition retardante :

1° Quand, après l'ingestion d'une quantité déterminée d'aliments, l'organisme met un temps plus considérable qu'à l'état normal pour revenir à son poids primitif;

2° Quand la ration d'entretien peut être plus faible que la normale;

3° Quand le poids du corps augmente avec la ration normale;

4° Quand, avec la ration d'entretien, la quantité des excreta est moindre que la normale;

5° Quand, pendant l'abstinence, la diminution du poids du corps est moindre que normalement;

6° Quand, pendant l'abstinence, la quantité des excreta est moindre que normalement;

7° Quand on voit apparaître dans les excreta des produits incomplètement élaborés, l'acide urique, l'acide oxalique, les autres acides organiques, les acides gras volatils;

8° Quand il s'accumule dans le corps un ou plusieurs principes immédiats, l'alimentation étant d'ailleurs normale;

9° Quand il y a, plus qu'à l'état normal, un abaissement de la température du corps pendant le repos et l'abstinence et particulièrement pendant le sommeil.

Or, ces neuf caractères, isolés ou associés, on les retrouve « dans un certain nombre de maladies qui se rencontrent fréquemment chez le même individu à divers âges, ou dans une même famille, dans plusieurs générations, ou chez

(1) Hallopeau, *Traité de pathologie générale*, 3e édit., 1890.
(2) Bouchard, *Les maladies par ralentissement de la nutrition*, 2e édit., 1885.
(3) Lancereaux, *Leçons de chirurgie médicale*, 3e série, 1890, p. 271, et *Traité de l'herpétisme*.
(4) Voir en cet ouvrage l'article Herpétisme.

plusieurs membres de la même génération. Ces maladies sont : la dyscrasie acide, l'oxalurie, la lithiase biliaire, l'obésité, le diabète, la gravelle et la goutte. » On pourrait y ajouter, avec Bouchard et nombre de dermatologistes contemporains, certaines dermatoses, l'eczéma, le prurigo, l'urticaire, etc., et cet ensemble pathologique, dont chaque membre est si différent des autres, présenterait pourtant avec chacun d'eux un lien commun, à savoir la bradytrophie. Telles seraient les maladies *arthritiques*, et tel l'*arthritisme* : on conçoit ainsi qu'une classe de dermatoses, en relation plus ou moins étroite avec eux, n'a rien qui choque *a priori*.

C'est possible, mais insuffisamment démontré; cela ne l'était même pas du tout au temps de Bazin, ce qui facilita d'autant, en cet esprit brillant et systématique, la génération spontanée, *sine materia*, des *arthritides* [1].

D'emblée il les énumère, les définit, et marque « nettement » leur place dans les cadres dermatologiques.

Voici, à titre documentaire, cette classification :

Première section. — *Arthritides primitives, pseudo-exanthématiques printanières subaiguës.* — Cette section se divise elle-même en deux groupes, d'après la lésion élémentaire :

1° *Arthritides primitives érythémateuses* : érythème noueux, érythème papulo-tuberculeux, urticaire, pityriasis rubra aigu;

2° *Arthritides primitives vésiculeuses* : herpès circiné, hydroa vésiculeux.

Deuxième section. — *Arthritides secondaires communes, circonscrites, intermédiaires.* — Ici se rangent les affections suivantes : l'eczéma sec, circonscrit, l'hydroa vacciniforme, arthritides vésico-squameuses; le pityriasis et le psoriasis, arthritides squameuses; l'acné pilaris, le sycosis ou mentagre, arthritides pustuleuses; l'acné rosée, l'intertrigo, qui tiennent à la fois de l'érythème et de la pustule; enfin, le prurigo, le lichen, l'hydrosadénite exulcérative de la paume de la main, les deux premières affections appartenant à l'ordre des papules et la dernière aux tubercules, ou plutôt aux tumeurs phlegmoneuses.

Troisième section. — *Arthritides tardives, malignes, irrégulières, généralisées, pseudo-dartres.* — Elle comprend : des affections érythémateuses, le cnidosis simplex, le cnidosis tuberosa; des affections vésiculeuses, l'eczéma nummulaire, l'eczéma suintant généralisé; des affections bulleuses, l'hydroa bulleux, le pemphigus chronique; des affections phlegmoneuses, l'éruption furonculaire successive, l'ecthyma.

Et Bazin ajoute : « Il existe pour les *arthritides* des caractères généraux, qui servent à les distinguer des autres affections de la peau et notamment des *herpétides*, et des caractères particuliers, d'un ordre plus restreint, communs seulement à un certain nombre d'entre elles, qui permettent de les scinder en différents groupes. C'est en partie pour avoir confondu ces deux faits que tant d'erreurs ont été commises dans l'appréciation de nos idées. »

[1] Bazin, *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1re série, t. VI, p. 552.

Ces caractères, généraux ou particuliers, Bazin les tire du siège, de la forme, de la coloration, des produits excrétés, etc., etc.

Inutile d'insister sur ces caractères, généraux ou particuliers: on est aujourd'hui d'accord pour leur refuser toute valeur, et certes ces systématisations prématurées entravent, loin de la servir, la marche en avant.

Résumons-nous : le lien admis entre le groupe de maladies dites *arthritiques* est très mal connu dans son essence, mais il serait tout aussi contraire à l'esprit scientifique de le nier avec rigueur que de l'affirmer avec présomption. Un ensemble de raisons et de faits, en série logique, portent beaucoup de médecins à en supposer l'existence; peu d'entre nous, avouons-le, ont travaillé à en pénétrer la nature [1].

ARTIFICIELLES. — Voir l'article : *Éruptions artificielles.*

ASPERGILLOSE. — C'est une affection parasitaire produite par la pullulation de l'*aspergillus fumigatus.*

Champignon de l'ordre des Ascomycètes. Son habitat coutumier est l'appareil broncho-pulmonaire, mais on l'a observé également dans certaines néoplasies cutanées. Delépine notamment [2] en a cité un cas siégeant sur la peau de la jambe.

Voir l'article : *Dermatophytes.*

[1] Voici la conclusion de l'article de Bazin; elle me paraît un bon exemple, chez un esprit éminent d'ailleurs, de stérilisation du sens critique par l'idée préconçue :

« En terminant cette étude, que l'importance du sujet ne nous a pas permis d'abréger davantage, il nous paraît intéressant de rechercher comment un fait d'observation pure et qui, à ce titre, semblerait devoir entraîner de soi la conviction, a pu soulever autour de lui tant de critiques et d'incrédulités.

« Il y a premièrement, selon nous, cette espèce de défaveur ou de suspicion, quelquefois même de parti pris, qui s'attache d'abord à toute idée tendant à s'écarter du cercle des opinions généralement reçues.

« Deuxièmement, et comme conséquence nécessaire de cette première cause, c'est la sévérité excessive et souvent puérile que l'on apporte dans l'appréciation de l'idée suspecte. Malheur à elle si l'évidence ne déborde pas de toutes parts, si le doute peut se glisser dans quelque recoin laissé obscur, si tel caractère que vous avez donné ne répond pas aussitôt à l'appel, etc.; elle ne doit s'attendre à aucune concession.

« Enfin, et nous en passons bien d'autres, l'obstacle le plus sérieux qu'aient à vaincre les arthritides résulte de l'incompétence et de l'incuriosité du plus grand nombre en matière de dermatologie. Les faits parlent haut, il est vrai, mais encore faut-il que leur voix soit entendue, et ceux-là même qui sont à portée de l'entendre ne la comprennent pas toujours. Là est la véritable source du mal; de là toutes ces critiques basées sur une connaissance imparfaite de la chose en litige, avec leur cortège habituel de vues erronées, d'arguments spécieux, d'interprétations fausses, de vices de logique, de raisonnements *a priori*, etc. C'est qu'il faut de l'expérience et du temps pour consacrer une vérité de la nature de celle que nous défendons en ce moment; car les juges ne s'improvisent pas dans de semblables questions, ils se produisent lentement et successivement au contact des faits. Combien n'a-t-il pas fallu d'années et de recherches pour constituer les unités syphilis, scrofule! Que d'erreurs, que de tâtonnements avant d'y arriver! Un jour viendra également, nous le disons avec une conviction profonde, car le présent nous répond déjà de l'avenir, un jour viendra où les dermatoses arthritiques, après tant de luttes, prendront droit de domicile dans la science, sur le même rang et aux mêmes titres que les dermatoses syphilitiques. »

[2] DELÉPINE, *Path. Soc. Transactions*, 1891.

[L. JACQUET.]

ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS.

Par **Marcel SÉE.**

ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS
(MALADIE DE RAYNAUD)

Le chaos des gangrènes spontanées commençait à se débrouiller, grâce aux travaux de Virchow, François, Bourgeois, Béhier, Marchal (de Calvi), etc., lorsqu'en 1862, dans sa thèse inaugurale, Maurice Raynaud[1] attira l'attention sur une forme nouvelle : d'origine neurotique suivant lui, elle n'avait pas été distinguée jusque-là, malgré les recherches de Zambaco sur la gangrène produite par les troubles nerveux.

Il s'agissait de troubles circulatoires locaux, intermittents, affectant symétriquement les extrémités, et pouvant aller jusqu'à la gangrène, mais seulement dans les cas les plus accentués. C'est avec justice qu'on a donné à ce complexus très spécial le nom de *maladie de Raynaud*, sous lequel il est universellement connu, et nous ne pouvons mieux faire, dans notre exposé symptomatique, que de suivre de très près la description magistrale donnée par cet auteur.

ÉTUDE CLINIQUE

Le titre du travail de Raynaud caractérise bien l'affection : elle comporte avant tout des phénomènes d'anémie et de cyanose locale (*syncope* et *asphyxie locale*). Suivant leur intensité, ceux-ci se dissipent sans accident autre, ou bien ils entraînent un sphacèle toujours limité : la *gangrène symétrique* représente un degré supérieur de la maladie, et tous les intermédiaires existent entre les cas les plus bénins et les plus sérieux. Notre description aura donc successivement en vue des types de plus en plus sévères.

A. — Syncope et asphyxie locale.

La *syncope locale* d'un doigt ou d'un orteil constitue la manifestation la plus simple. Chez un individu en bonne santé apparente, sous l'influence du froid, d'une émotion, parfois sans cause appréciable, un ou plusieurs doigts pâlissent tout à coup, deviennent froids et insensibles; en général c'est toujours le même lorsque les accès se répètent, ou les mêmes et dans le même ordre. La

[1] Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités.* Thèse de Paris, 1862. — Art. Gangrène du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1872.

peau, blanc mat ou jaunâtre, est comme exsangue. Sa température est considérablement abaissée. Les troubles sécrétoires, exceptionnels, se bornent à un peu de sueur froide. Toute sensibilité est anéantie, tant à la douleur qu'au contact, moins constamment à la température, aussi bien que manque toute douleur spontanée. Les mouvements sont abolis, quoiqu'il n'existe aucune paralysie. C'est l'aspect que rend bien le terme de *doigt mort*. Les modifications cutanées occupent une hauteur plus ou moins grande : lorsqu'un membre entier est atteint, le désordre circulatoire devient évident, et la faiblesse du pouls ferait croire l'artère oblitérée, n'était l'intermittence des accidents. L'accès dure un temps variable, de quelques minutes à plusieurs heures. Il est suivi d'une réaction très douloureuse, donnant une sensation identique à celle de l'onglée.

Dans les cas plus prononcés intervient un nouvel élément, la *cyanose locale* : cyanose et anémie pouvant se succéder, ou coïncider sur des points divers. Les téguments prennent un teint blanc bleuâtre transparent, ou bien une coloration violet ardoisé plus ou moins foncé, jusqu'au noir d'encre. La pression du doigt détermine une tache blanc mat, qui disparaît lentement lorsqu'on le retire, au lieu de s'effacer en un clin d'œil comme à l'état normal. Au voisinage des parties atteintes, et souvent assez haut sur le membre malade, se forment le long des veines des marbrures livides.

Il n'existe pas d'œdème vrai des doigts; mais, à la suite d'atteintes répétées, leur système adipeux s'hypertrophie légèrement et pourrait y faire croire.

La douleur est ici presque constante : d'abord un engourdissement pénible, puis des brûlures, des élancements qu'exaspère la pression, et qui contrastent avec l'anesthésie cutanée. Durant la période de réaction, ce sont des fourmillements agaçants, des piqûres comme d'orties ou de milliers de fines aiguilles.

Cependant, sur la zone cyanosée, apparaissent des taches claires qui vont s'agrandir jusqu'à confluer; tandis qu'à son bord la teinte vermeille des parties saines gagne de plus en plus. Il ne restera bientôt plus qu'une tache rouge un peu plus foncée, aux bouts des doigts, bientôt effacée elle-même.

B. — **Gangrène symétrique.**

C'est à la suite de signes analogues à ceux-là que se déclare la gangrène. D'abord exsangues, les extrémités ont pris une teinte violette de plus en plus sombre, accompagnée de fourmillements d'abord, puis d'une vive cuisson à peine soulagée un instant par l'immersion dans l'eau froide. D'autres fois c'est une teinte rouge livide, d'autant plus facilement attribuée à des engelures que les malades sont sujets à celles-ci, avec un prurit auquel succèdent des douleurs d'intensité croissante. En même temps se montrent les taches livides déjà signalées. La lésion se prononce alors pour aboutir à la gangrène, suivant des modes divers.

[*M. SÉE.*]

Les doigts sont noirs et insensibles : sur l'un d'eux, l'auriculaire le plus souvent, puis sur d'autres et toujours à l'extrémité de la phalangette, apparaissent des *phlyctènes* : elles se remplissent d'un liquide séro-purulent, puis se rompent, et la petite excoriation qui leur succède persiste quelques jours. D'ailleurs, au lieu de s'étendre comme l'aspect du doigt aurait pu le faire craindre, la gangrène rétrograde, les parties se raniment, les petits ulcères se cicatrisent et se rétractent, d'où résulte une sorte de tubercule conique sous-jacent à l'ongle. Mais la guérison n'est que momentanée : bientôt les mêmes phénomènes recommenceront soit sur le même doigt, soit sur un autre, et Raynaud a vu cette marche intermittente se renouveler pendant deux ans. A une époque avancée, les doigts présentent un aspect spécial : effilés, très durs, comme flétris, les ongles souvent tombés, ils montrent sur la pulpe un grand nombre de petites cicatrices blanches, déprimées, coriaces.

Ce *parcheminement* peut se constituer sans phlyctènes, la peau devenant fauve, amincie et ridée, puis desquamant en pellicules épaisses d'une dureté ligneuse.

D'autres fois, au lieu de se rompre, les phlyctènes se dessèchent, brunissent et se détachent par plaques; elles laissent à découvert une peau rose ou violacée, devenue très lisse par l'érosion des papilles, et qui reprend bientôt sa couleur normale : le tout se passe en une quinzaine de jours. Raynaud a observé cette forme surtout chez les enfants; elle frapperait de préférence les orteils.

Si la gangrène y prend d'emblée toute son intensité, il n'y a plus de phlyctènes, mais une tendance à la *momification* de la phalange. Elle devient de plus en plus foncée, jusqu'à atteindre un noir de charbon. Au bout de quelques jours, un cercle inflammatoire apparaît à la base de l'orteil, puis se prononce de plus en plus en se rapprochant de l'extrémité; il devient le siège d'un suintement visqueux, concrété en croûtes brunâtres, qui fait place enfin à une véritable suppuration. Ainsi se circonscrit une eschare d'un ou deux millimètres d'épaisseur, bien moins importante par conséquent qu'on ne s'y serait attendu; elle se détache en découvrant une surface bourgeonnante qui ne tarde pas à se cicatriser.

Dans les cas intenses, toutes les formes précédentes s'associent; les phlyctènes deviennent plus profondes; des portions importantes de phalanges sont éliminées. On a décrit des formes graves, avec sphacèle de segments étendus [1]. Il faut se demander si parmi celles-là un grand nombre ne doivent pas être considérées comme étrangères à la maladie de Raynaud.

Avant de terminer cette description, il nous faut revenir sur quelques points spéciaux. Et d'abord le *siège* de l'affection. Les mains et les pieds le constituent d'une manière à peu près exclusive [2]. Maurice Raynaud a vu les talons

[1] Brengues, *Étude sur les formes graves de la maladie de M. Raynaud.* Thèse de Paris, 1896.

[2] D'après Rossignot (*De la gangrène symétrique des extrémités chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1888), les quatre membres seraient pris dans près de 2 cas sur 5, les membres supérieurs seuls dans 1 cas sur 5, les membres inférieurs dans 1 cas sur 10.

noircir et s'exfolier; chez une de ses malades, des eschares se formèrent à la pointe des malléoles externes. Une autre présenta une eschare coccygienne. Dans quelques cas, le nez, le pavillon de l'oreille devinrent noirs, avec des marbrures sur les joues, mais sans mortification, sauf une fois de petites cicatrices à la pointe du nez. Fordyce (1) a observé des plaques gangreneuses des deux oreilles. Bigg, Lockwood, Urbantschich, Clifford, Peroni ont noté le sphacèle des oreilles et du nez. Chez un sujet de Stevenson (2), au cours d'une forme grave avec élimination de phalanges, survint à plusieurs reprises une cécité complète, durant quelques minutes, et que l'auteur attribua à un spasme de l'artère centrale de la rétine : Raynaud avait pu, chez un malade atteint d'asphyxie locale, constater directement à l'ophtalmoscope un pareil spasme.

Nous avons signalé la chute des *ongles*, qui peuvent tomber simultanément à un moment donné. S'ils restent en place, leur croissance, arrêtée pendant les grandes douleurs de la mortification, reprend ensuite, mais une dépression transversale marque le niveau correspondant à l'arrêt. Ils se recourbent, s'hypertrophient, se strient de façons diverses (3).

La *température locale* est toujours abaissée; elle peut subir une légère augmentation immédiatement au-dessus des parties atteintes (poignets, paume des mains), comme dans les gangrènes par oblitération vasculaire.

La *douleur* est constante dans la gangrène symétrique : rapidement intense, c'est une sensation de brûlure, de déchirement, qui irradie dans tout le membre. Ses exacerbations coïncident avec les augmentations de la teinte cyanique. Elles vont jusqu'à arracher des hurlements aux malades, qui cherchent en vain un soulagement dans les frictions, les changements de position. Même dans les périodes de calme relatif, persiste un sentiment d'agacement.

L'accablement qui s'ensuit peut amener un sommeil lourd, avec congestion de la face et hébétude au réveil. A part cela, les *signes généraux* sont nuls, abstraction faite de ceux qui tiennent à une affection concomitante ou antécédente : le teint est frais, la respiration libre, les digestions bonnes, les urines normales (4) ou claires et abondantes (urines nerveuses). La fièvre manque : le pouls peut être néanmoins un peu rapide ; exceptionnellement, il est petit ou dépressible ; en général régulier, on l'a vu présenter quelques irrégularités soit entre les accès, soit au début de la mortification (5). Nous avons noté les marbrures veineuses, qu'accompagne ou non un léger œdème.

(1) Fordyce, *Journal of cut. and gen.-urin. diseases*, mars 1896.

(2) Stevenson, *The Lancet*, nov. 1890.

(3) Delamare, *Troubles trophiques des ongles au cours de l'hystérie et de la maladie de Raynaud*. Nouvelle iconog. de la Salpêtrière, nov. 1896.

(4) Nous aurons à revenir sur ce point et à faire des restrictions.

(5) Louis (*Des modifications du pouls dans la maladie de Raynaud*. Thèse de Paris, 1894) a noté sur les tracés un léger état spasmodique de la radiale entre les accès; cet état s'exagère pendant l'accès, le pouls est petit et accéléré; le retour à la normale est précédé d'une phase de vaso-dilatation, avec amplitude excessive.

[*M. SÉE.*]

Les troubles cardiaques, palpitations, intermittences, souffles doux, sont fugaces lorsqu'ils existent et sans aucun caractère organique.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — On peut distinguer une forme relativement rapide, et une forme chronique.

La *forme rapide* évolue régulièrement, d'une façon continue : c'est à elle qu'appartiennent presque tous les cas sévères, avec mortifications profondes. Après une période d'invasion insidieuse, durant toujours moins d'un mois, la gangrène se constitue, marquant une période d'état d'une dizaine de jours, au bout de laquelle elle est limitée et complète ; enfin la période d'élimination dure trois ou quatre mois (jamais moins de vingt jours ni plus de dix mois). L'ordre d'apparition de la gangrène aux diverses extrémités n'est soumis à aucune règle. La terminaison est, même dans les variétés graves, le plus souvent favorable : la mort n'est guère causée par la maladie elle-même, au moins dans les observations typiques. Mais la cicatrisation complète est parfois très longue.

La *forme lente* est plus spécialement celle des cas bénins. Ici, après un début brusque, la maladie est intermittente et procède par accès : un ou deux par an, souvent ramenés par les mêmes causes occasionnelles. L'accès lui-même est ou continu, ou plus souvent rémittent ou intermittent, chaque poussée envahissant les parties dans un même ordre ; le fait est frappant surtout dans les cas d'asphyxie simple. L'accès peut durer plusieurs mois. A la longue, les attaques deviennent de moins en moins intenses, mais il persiste entre elles un état de torpeur et d'hypothermie locale, avec un peu de cyanose, et cela indéfiniment.

C'est dans ces circonstances qu'on voit se constituer des troubles trophiques aboutissant à l'épaississement scléreux de la peau. La sclérodactylie consécutive à l'asphyxie locale n'avait pas échappé à Raynaud, qui l'avait même vue s'accompagner d'épaississement et de rigidité de la peau du visage. C'est aujourd'hui un fait connu que l'asphyxie locale est un des modes de début de la sclérodermie, et certains auteurs la confondent avec les formes locales de cette affection [1].

Les considérations qui précèdent nous permettent d'apprécier le ***pronostic*** général de la maladie de Raynaud : sérieux par les douleurs qu'elle occasionne, les mutilations qui peuvent s'ensuivre, il est néanmoins bénin si on le compare à celui des autres formes de gangrène, et si on oppose aux suites des accidents leur aspect d'abord assez effrayant. Il est d'ailleurs variable suivant les formes, et il est bon de remarquer que celles où se dessine franchement la gangrène dès les premiers jours, plus graves immédiatement, guérissent plus franchement et plus complètement en quelques mois.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie de Raynaud est le plus souvent aisé ; la principale difficulté consiste à savoir s'il faut ou non y rattacher cer-

[1] Favier, *Sclérodermie ; ses rapports avec la gangrène symétrique.* Thèse de Paris, 1880.

taines formes de gangrènes plus ou moins sévères : c'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

Lorsque les douleurs précèdent les modifications extérieures, on peut croire à un *rhumatisme* articulaire (elles siégeaient, chez un malade, aux articulations du poignet et du cou-de-pied) ou à des *névralgies* : mais il manque les signes généraux de celui-là, la distribution de celles-ci, avec leurs points spéciaux. Au surplus, l'évolution ultérieure vient bientôt dissiper les doutes.

Les *chlorotiques* présentent souvent une pâleur habituelle des extrémités, de peu d'importance en regard de l'état général, et qui n'occasionne aucun des phénomènes sensitifs ou moteurs du doigt mort, dont elle n'a pas la fugacité.

Les diverses causes de *cyanose*, cardiaques ou autres, font sentir leur action d'une façon spéciale aux extrémités ; les troubles, plus ou moins permanents, n'y sont pas cantonnés néanmoins et s'accompagnent d'autres signes qui les expliquent. Dans la *cyanose congénitale*, les doigts ne sont pas effilés, mais déformés en massue avec courbure des ongles (doigts hippocratiques).

Il n'est pas rare d'observer, chez les individus lymphatiques, une tendance au refroidissement et à la stase des extrémités, tendance qu'exagère l'abaissement de la température extérieure, sans qu'il y ait vraiment de crises comparables à celles décrites plus haut. Souvent, néanmoins, on observe des paroxysmes pouvant faire songer à une forme atténuée de la maladie de Raynaud. Ces individus sont très sujets aux *engelures*. Nous avons vu celles-ci précéder la gangrène, qui s'annonce par des aspects analogues à l'érythème pernio. Si ce dernier est moins symétrique, et plus nettement soumis aux influences thermiques extérieures, il n'en est pas moins vrai que plus d'un rapport l'unissent à la maladie de Raynaud : si bien qu'on a voulu en faire des degrés d'une même dystrophie d'origine neurotique ou constitutionnelle [1].

Le mécanisme de l'*onglée* est le même que celui de l'asphyxie locale : mais ici le froid joue le rôle de cause directe, et il faut pour cela qu'il soit suffisamment intense.

Les douleurs de l'*acrodynie*, suivies de desquamation, accompagnées de troubles intestinaux et autres, ne doivent guère être citées ici que pour leur siège. On a vu des crises d'*érythromélalgie* alterner avec celles d'asphyxie locale : elles ne déterminent pas de troubles sensitifs et les parties atteintes sont rouges, chaudes et turgescentes.

Nous avons suffisamment insisté sur les rapports de la *sclérodermie* avec la maladie de Raynaud. Quant aux troubles trophiques de la *syringomyélie*, ils n'ont avec celle-ci que des analogies bien lointaines.

L'*œdème bleu* des hystériques, avec sa distribution irrégulière, asymétrique, en a moins encore ; il n'entraîne jamais de gangrène. Il existe des *gangrènes hystériques* spontanées, qui surviennent subitement, n'importe où, après l'apparition d'une sorte de plaque urticarienne.

L'*ergotisme gangreneux*, au contraire, a de grandes ressemblances avec la

[1] Legroux, Soc. de dermat., 11 fév. 1892. — Rossignot, *loc. cit.* — Bouchy, Thèse de Paris 1892.

maladie de Raynaud, non seulement par ses signes qui peuvent la simuler de fort près, mais par son mécanisme pathogénique. La gangrène, plus massive, limitée souvent par une jointure, siège presque toujours aux membres inférieurs. Les commémoratifs, l'enquête sur l'alimentation, permettront de déceler la cause, ici bien précise (1).

Nous arrivons à une série de gangrènes massives dont le type est fourni par la *gangrène* dite *sénile*. Celle-ci occupe généralement un seul membre, un des membres inférieurs; son étendue y est toujours importante, sa marche est extensive et serpigineuse; enfin la lésion vasculaire est évidente, on sent l'artère transformée en un cordon dur où les battements ont plus ou moins complètement disparu. Ces caractères sont ceux de toutes les *gangrènes par artérite*, qui succèdent aux maladies infectieuses.

Pitres et Vaillard (2) ont décrit des *gangrènes massives et symétriques*, dues pour eux à des névrites, et que leur étendue, leur marche, leur étiologie permettent de distinguer de l'affection qui nous occupe. Il en est de même d'une gangrène massive symétrique des extrémités inférieures, observée par Legrain (3) en Kabylie; son étiologie est obscure, elle s'accompagne de névrites, d'artérites, d'ostéite condensante ou raréfiante.

Toutes ces affections diffèrent foncièrement de la maladie de Raynaud. On ne doit comprendre dans cette dernière que des gangrènes sèches (4), limitées et surtout précédées des troubles vasculaires si spéciaux de l'asphyxie locale. Nous aurons à revenir sur ces données, lorsque nous rechercherons quelle est la nature de la maladie.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Étiologie. — De toutes les *causes prédisposantes*, le *sexe* féminin est le plus généralement accepté; il figure, parmi les cas de Raynaud, dans la proportion de 4 sur 5. Pourtant, d'après Gibert (5), ce ne serait là qu'une rencontre fortuite, et sur plus de 200 observations publiées aujourd'hui, le sexe féminin n'aurait qu'une faible prépondérance. Defrance (6) donnait un rapport de 3 femmes pour 2 hommes environ; Maugue (7), sur 171 cas, trouvait 7 hommes pour 10 femmes. L'*âge* le plus atteint va, pour Raynaud, entre

(1) Un très grand nombre d'observations de maladie de Raynaud concernent peut-être des cas d'ergotisme méconnu. Voir plus loin, *Nature de l'affection*, dernière note.

(2) Pitres et Vaillard, *Ann. de physiol.*, 1885.

(3) Legrain, Soc. de dermat., 1896.

(4) Peut-être, avec Unna, faut-il considérer que la gangrène amenée par l'asphyxie locale peut être sèche ou humide, suivant l'état anémique ou œdémateux des tissus. (Voir plus bas l'observation de de Grazia.) En tout cas, la forme humide est cliniquement exceptionnelle, si l'on fait abstraction des phlyctènes.

(5) Gibert, *De la valeur de la néphrite au cours de la maladie de Raynaud.* Thèse de Paris, 1899. On y trouvera une bibliographie complète.

(6) Defrance, *Considér. sur la gangrène sym., étiol. et pathog.* Thèse de Paris, 1895.

(7) Maugue, *Contribution à l'étude de la maladie de Raynaud, sa fréquence chez les jeunes enfants, etc.* Thèse de Paris, 1895.

18 et 30 ans, plus particulièrement autour de 25; les faits postérieurs à 40 ans sont exceptionnels, bien qu'il en ait observé, un notamment à 48 ans, lors de la ménopause. Cinq autres étaient survenus entre 3 et 9 ans; en somme, cette forme de gangrène mérite le nom de juvénile. Maugue place le maximum de fréquence entre 30 et 42 ans, puis chez les jeunes enfants : 3 sujets étaient dans leur seconde année, 3 autres dans leur première. Toutes les *races* peuvent être frappées, et l'affection s'observe en tous *pays*. L'*hérédité* semble pouvoir être invoquée dans un fait de Raynaud, comme dans un autre de Richard, mais il s'agit probablement d'une apparence créée par l'action d'une cause commune.

Comme *cause occasionnelle*, le froid est la plus nette : un froid peu vif suffit, contrairement à ce qui se passe dans le phénomène de l'onglée. Le printemps et l'automne, novembre et décembre plus particulièrement, sont les époques les plus favorables. On note souvent à l'origine des accidents une émotion morale. Dans 3 cas, il y avait eu traumatisme. Quant à la suppression des règles, importante pour Raynaud, il n'y faut voir sans doute qu'un effet simultané de la cause déterminante réelle.

Cette *cause déterminante* n'est guère connue. Raynaud prêtait peu d'attention aux affections antérieures, abstraction faite des névroses, ou concomitantes : s'il cite la tuberculose, la syphilis, la leucocythémie, il ne voit dans leur présence qu'une coïncidence fortuite. Les auteurs plus récents y attachent au contraire une grande importance [1]. Si la maladie semble souvent apparaître en pleine santé, elle survient peut-être plus souvent encore au cours ou à la suite d'une maladie déterminée :

a. Maladies du système nerveux : paralysie infantile, syringomyélie, tabes; épilepsie; vésanies (manie aiguë, lypémanie, folie à double forme); hystérie (très fréquente).

b. Maladie de l'appareil circulatoire, cœur ou vaisseaux : endartérites, artério-sclérose; chlorose et anémie.

c. Maladie des reins : albuminurie, hémoglobinurie, etc. : Gibert considère la néphrite comme presque constante.

d. Intoxications : alcoolisme, saturnisme, empoisonnement par l'oxyde de carbone. Diabète.

e. Infections (il faut, bien entendu, faire abstraction des gangrènes par thrombose) : grippe, pneumonie, fièvre typhoïde, typhus, diphtérie, fièvre puerpérale, paludisme, rhumatisme, syphilis, tuberculose.

Ces deux dernières doivent nous arrêter un instant. Malgré le doute exprimé par Gibert, les artérites syphilitiques occupent dans la pathogénie de la gangrène symétrique une place très importante : c'est un point sur lequel ont insisté Giovannini, Morton [2], Klotz et Lustgarten [3] et nombre d'autres.

[1] Pour plus de détails, voir les thèses déjà citées de Defrance, Gibert, etc. Nous ne revenons pas ici sur les rapports de la gangrène symétrique avec la sclérodermie.

[2] Morton, *Journal of cut. and gen.-urin. diseases*, 1894.

[3] Klotz et Lustgasten, New-York dermat. Soc., 222e séance; discussion sur un cas de Sherwell.

[M. SÉE.]

Si l'observation publiée à ce propos par Elsenberg [1] est plus que douteuse, on n'en saurait dire autant de deux cas de Raynaud, de ceux de Fordyce, de Morgan, enfin de celui tout récent de Gastou et Herscher [2].

Quant à la tuberculose, elle a été signalée explicitement : Byers [3] a observé récemment, chez quatre malades, la coexistence de l'aménorrhée, de la maladie de Raynaud et de la tuberculose pulmonaire. Le tempérament lymphatique avait été souvent noté autrefois parmi les causes prédisposantes : de fait, on remarque chez un grand nombre de sujets strumeux des tendances à l'acrocyanose. Nous avons insisté déjà sur les rapports qui existent entre l'asphyxie locale et les engelures, affection si fréquente chez cette même catégorie d'individus, et dont les relations avec la tuberculose ont été maintes fois constatées. L'origine bacillaire est tout à fait nette pour d'autres états qui s'accompagnent volontiers de cyanose locale : tel le lupus érythémateux dont une forme mérite le nom de *pernio*. Il est enfin une affection qui se développe constamment sur un fond d'asphyxie locale : c'est l'angiokératome, qui, pour Leredde et Milian [4], doit être rangé parmi les tuberculides.

Pathogénie. — Nature de l'affection. — 1° Dans les phénomènes que nous avons décrits, tout concourt à démontrer l'existence d'un *spasme vasculaire*, conclusion à laquelle s'arrêtait Raynaud après élimination des autres causes possibles. Ce spasme explique facilement l'anémie ou *syncope locale*, dont la cause est l'expression du sang par les contractions péristaltiques des capillaires. L'*asphyxie locale* était due, pour Raynaud, à une réaction incomplète : les veines, moins contractiles, laissant refluer le sang avant que les artères ne fussent relâchées. Unna a mieux montré les rapports qui unissent entre elles la cyanose et l'anémie cutanée, états si souvent associés : toutes deux reconnaissent pour origine un obstacle au cours du sang dans les petits vaisseaux; la seule différence est dans le volume de sang contenu. La couleur bleue, cela est bien connu aujourd'hui pour les angiomes, est le fait du ralentissement du sang, bien plus que de sa provenance veineuse. Dans l'anémie, donc, les tissus sont exsangues, parce que les tonus artériel et veineux sont augmentés également. Dans la cyanose, tous deux sont encore augmentés, mais le tonus artériel reste relativement faible en regard du tonus veineux : il arrive ainsi une certaine quantité de sang, mais il stagne et prend les caractères du sang veineux.

Que la circulation reste entravée assez longtemps, et la *gangrène* apparaît : pourquoi est-ce toujours aux extrémités? Parce que là seulement le refroidissement, cause occasionnelle du spasme, porte sur l'ensemble des vaisseaux, sans possibilité de compensation par les anastomoses.

2° Un grand nombre d'auteurs ne croient pas que le spasme puisse, à lui

(1) Elsenberg, *Arch. für Derm. und Syph.*, 1892.
(2) Gastou et Herscher, Soc. de dermat., 1899.
(3) Byers, *Lancet*, 1899.
(4) Leredde et Milian, *Ann. de dermat.*, 1898.

tout seul, déterminer la gangrène. Il faut autre chose : soit un trouble neurotrophique, soit plutôt une *lésion anatomique* : Pitres et Vaillard (dans des cas d'ailleurs très éloignés de la description de Raynaud), Wiglesworth (1), de Grazia (2), Dehio (3), ont constaté des *névrites périphériques*, qui tirent une haute valeur de ce fait bien connu que les nerfs résistent longtemps à la gangrène des tissus avoisinants. D'autres, plus nombreux encore, ont trouvé des *lésions vasculaires*, particulièrement des artérites. Dans le cas de Dehio existaient, outre la névrite déjà mentionnée, de l'endartérite et de l'endophlébite des petits vaisseaux. Citons encore ceux de Goldschmidt et Recklinghausen (4), de Baraban et Étienne (5), Arnozan (6), etc. C'est par l'artérite que s'explique le rôle étiologique de la syphilis, si souvent remarqué.

Malheureusement, outre qu'il existe des faits négatifs, il s'agit fréquemment dans les faits positifs de gangrènes graves, et l'on peut se demander si toutes doivent être rattachées à la maladie de Raynaud; les cas bénins, plus typiques, ne permettent guère l'examen anatomique. Parmi les cas mentionnés ci-dessus, il en est pourtant de valables; et d'autre part Liégeois, Charcot, Vulpian ont montré qu'il ne se produisait pas de gangrène dans les angionévroses avec constriction vasculaire persistante. O. Weber n'a jamais pu déterminer de mortification par l'excitation du sympathique cervical, bien qu'il obtînt une vaso-constriction suffisante pour abaisser de 2 degrés la tem pérature locale.

3° On a presque toujours cherché dans le *système nerveux vaso-moteur* l'origine du spasme vasculaire. La contractilité des vaisseaux est sous la dépendance du sympathique. Mais celui-ci, on le sait depuis Waller et Budge, n'est pas indépendant de la moelle, d'où ses filets émergent par les racines antérieures. Claude Bernard, Schiff, Bezold, etc., ont montré les centres vasomoteurs échelonnés de haut en bas de l'arbre spinal. En conséquence, Raynaud attribue la vaso-constriction à une excitation médullaire. C'est parce que celle-ci atteint simultanément les éléments nerveux des deux côtés, que l'affection est symétrique. Quant à la nature même de l'excitation, état phlegmasique, sclérose interstitielle, action élective de certains poisons, il ne peut la déter-

(1) Wiglesworth, *Brit. med. Journal*, 1887.

(2) De Grazia, *Riforma medica*, 1892. Gangrène grave chez une petite fille, un an après une fièvre typhoïde. Le médius gauche est atteint de gangrène sèche à la face dorsale, humide à la face palmaire. Examen après désarticulation : lésions de gangrène. Pas d'altérations vasculaires. Névrite des rameaux collatéraux des doigts : épinèvre et périnèvre tuméfiés, endonèvre légèrement; quelques fibres peu altérées; sur d'autres, cylindraxe gonflé ou peu distinct; vaisseaux des nerfs, dilatés. Lésions encore plus considérables à l'extrémité du doigt, où certains faisceaux sont réduits au tissu conjonctif, avec seulement quelques tubes nerveux.

(3) Dehio, *Arch. für Nervenheilkunde*, 1893. Observation reproduite dans la thèse de Gibert.

(4) Goldschmidt, *Revue de méd.*, 1887. Asphyxie locale et gangrène accompagnées de sclérodermie. Examen par Recklinghausen, qui conclut à un seul et même processus. Endartérites oblitérantes dans la peau, le poumon, le rein. Cause inconnue.

(5) Baraban et Étienne, *Revue méd. de l'Est*, 1889. Gangrène des extrémités; mort par angine de poitrine. Endartérites cardiaque, sylvienne, fémorale, radiale.

(6) Arnozan, Congrès de dermatologie, 1890.

[*M. SÉE.*]

miner; il indique néanmoins qu'elle peut être réflexe, et en cite comme exemple les cas d'origine utérine.

Mais Vulpian remarque déjà que l'intervention des centres est inutile. Les ganglions placés sur le trajet des fibres nerveuses, près des parois vasculaires, sont capables de déterminer le spasme, et la modification générale qui favorise sa production suffit pour expliquer la symétrie.

4° Si nous nous reportons à l'étiologie, nous voyons la maladie de Raynaud survenir fréquemment au cours d'affections toxiques ou infectieuses, ou qui peuvent entraîner une intoxication; et nous sommes amenés à cette idée, que les troubles circulatoires pourraient être le fait de toxines agissant sur les vaisseaux. Gibert, qui émet une idée semblable, fait remarquer les rapports étroits qui unissent aux néphrites l'asphyxie locale. Le doigt mort est bien connu comme symptôme du brightisme, auquel peuvent être rattachés certains états chloro-anémiques qui existent si souvent dans l'asphyxie locale. Dans les nombreuses observations publiées (1), les troubles rénaux sont trop fréquents pour qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence : encore n'ont-ils pas toujours été recherchés. L'étiologie de la maladie de Raynaud n'est pas sans analogies avec celle des néphrites : l'une et les autres seraient dues, en somme, à un même poison vaso-constricteur, occasionnant le spasme des vaisseaux cutanés comme de ceux du rein.

Conclusion. — C'est bien une *intoxication* qui nous paraît la cause la plus vraisemblable des accidents. Rendus par elle plus irritables, les vaisseaux se contractent sous l'influence de causes occasionnelles inefficaces dans d'autres circonstances, du froid spécialement : c'est aux extrémités que celui-ci se fait particulièrement sentir, et qu'il se fait sentir sur l'ensemble de la circulation. D'où la localisation des accidents. Pour que ceux-ci aillent jusqu'à la gangrène, il faut sans doute des lésions vasculaires ou nerveuses, dont l'intoxication rend d'ailleurs également compte dans la majorité des cas. La part du système nerveux, périphérique ou central, est difficile à déterminer, mais il n'a pas le rôle initial et prépondérant qu'on lui a si souvent attribué.

Quant à la nature du poison, elle est fort diverse, et la maladie de Raynaud nous apparaît en fin de compte comme un *syndrome* de cause variable, d'où la difficulté qu'on éprouve à la délimiter exactement (2).

(1) Outre les cas cités par Gibert, l'albuminurie existait chez le malade de Gastou et Keim (Soc. de dermat., 1896) atteint d'asphyxie locale et de gangrène superficielle des extrémités, à la suite d'une pneumonie.

(2) Nous ne pouvons terminer sans citer l'opinion très plausible d'un auteur des plus sagaces, Ehlers, de Copenhague, (*L'ergotisme*, Encycl. des aide-mém. Léauté) : « Je suis convaincu... que l'ergotisme est le facteur étiologique d'une partie, peut-être même de la plupart des cas de maladie décrits sous les noms d'acrodynie, maladie de Raynaud et d'érythromélalgie. »

Critiquant sévèrement le mémoire de Raynaud lui-même, il fait remarquer combien les signes décrits, leur saison de prédilection, etc., rappellent l'ergotisme, et soutient que *toutes* les observations sur lesquelles est établie la nouvelle entité morbide sont sujettes à caution; que plusieurs sont des cas évidents d'ergotisme.

Traitement.

Lorsque la cause de l'affection est connue ou soupçonnée, il est possible de lui opposer un *traitement général* approprié : c'est ainsi que plusieurs fois le traitement antisyphilitique a fait merveille. Dans une idée analogue, souvent erronée, ont été administrés d'autres médicaments, la plupart modificateurs du système nerveux ou de l'appareil vasculaire : telle la quinine, vantée pour des cas à périodicité marquée.

Contre l'excitabilité nerveuse sont utiles les bromures, la belladone, la valériane; l'opium l'est contre la douleur, et peut-être encore par son action sur les vaisseaux. Raynaud recommandait déjà les vaso-dilatateurs : telle est au plus haut point la trinitrine, dont Boulay (1) donne 1/2 à 1 milligramme en injection sous la peau; à l'intérieur, il administre 2 ou 3 gouttes d'une solution alcoolique à 1/100.

L'eau de Vichy à haute dose aurait réussi à un malade de Raynaud. Peut-être conviendrait-il parfois de combattre une intoxication possible, et le régime lacté pourrait être essayé, notamment si l'on constatait de l'albuminurie. Mais surtout l'état général indique, le plus souvent, une alimentation réconfortante, des toniques, à l'exclusion des médicaments débilitants : c'est comme des suspects de tuberculose que devront être traités certains sujets.

L'*électricité* a été appliquée en vue d'en obtenir un effet soit général, soit local. On peut, ainsi que l'indique Boulay, promener chaque jour les deux pôles, pendant 10 à 15 minutes, sur les parties atteintes; ou bien placer le pôle positif sur le rachis, vers la 5e vertèbre cervicale, le pôle négatif soit sur les points malades, soit sur le sacrum ou la 5e lombaire, en remontant un peu après quelques minutes : le tout 10 à 15 minutes par jour (2).

On a encore conseillé la *révulsion* rachidienne au moyen de ventouses sèches (3), et surtout l'*hydrothérapie*, sous forme de douches, sur la colonne vertébrale.

Localement, on cherchera à calmer la douleur et à ramener la circulation interrompue. Le liniment chloroformé, les diverses préparations calmantes remplissent la première indication; on leur adjoindra utilement l'enveloppement ouaté. Pour la seconde, les lotions et frictions stimulantes, camphrées, aromatiques trouveront leur emploi. Raynaud employait, quand la sensibilité n'était pas excessive, les frictions douces à l'eau de Cologne ou de mélisse; mais il considère comme dangereux les bains sinapisés, les rubéfiants énergiques. Les irrigations froides soulagent momentanément, mais provoquent ensuite une recrudescence.

Les saignées locales ont pu être utiles. Dans un cas cité par Boulay, l'igni-

(1) Boulay, art. Asphyxie locale du *Manuel de médecine* (Debove-Achard), 1894.

(2) Baumel, art. Asphyxie locale du *Traité de thérapeutique appliquée* (Robin), 1898. Traitement des névroses périphériques.

(3) Hyde, *Diseases of the skin*. Philadelphie, 1897.

[M. SÉE.]

puncture arrêta la gangrène sur un doigt déjà frappé et soulagea le malade à chaque nouvelle crise.

Quand la *gangrène* existe, il faut aseptiser avec soin les eschares. On peut être amené à intervenir chirurgicalement; mais quand la mortification est limitée, il faut être très discret dans les interventions, le mal se circonscrivant de lui-même : tout au plus, sauf exception, enlèvera-t-on quelques eschares gênantes ou favorisera-t-on leur chute.

ASTÉATOSE. — Étym. : ἀ privatif et στέας, graisse.

Ce mot désigne la sécheresse insolite du tégument. L'origine de l'astéatose est complexe, car la source des graisses cutanées est multiple (voir : *Anatomie et physiologie de la peau*, p. 16). Cependant c'est le trouble fonctionnel ou la lésion de l'appareil pilo-sébacé qui semblent lui donner le plus souvent naissance.

Voir l'article : *Sébacées* (*Glandes sébacées*).

ATHÉROME. — Étym. : Ἀθήρωμα, de ἀθέρη, bouillie.

Désignation vieillie des kystes sébacés.

Voir l'article : *Sébacées* (*Glandes sébacées*).

ATROPHIES CUTANÉES.

Par **Georges THIBIERGE**.

ATROPHIES CUTANÉES

Les faits les plus disparates ont été, depuis quelque vingt ans, décrits et publiés sous le nom d'atrophie cutanée. Aussi, malgré son apparente simplicité, le chapitre des Atrophies cutanées est-il actuellement des plus compliqués. Pour être exposé dans son entier, et avec les critiques nécessaires, il demanderait des développements hors de proportion avec son intérêt pratique et le plan de cet ouvrage.

Pour rester dans les limites qui nous sont assignées et dans l'ordre des données utiles à la pratique, nous résumerons ici sommairement les caractères cliniques et anatomo-pathologiques des formes principales et à peu près individualisées auxquelles on peut actuellement donner le nom d'atrophie cutanée.

Définition. — Il est légitime de comprendre sous le nom d'atrophies cutanées un certain nombre d'altérations de la peau, généralisées, diffuses ou localisées, caractérisées par la diminution de l'épaisseur du tégument ou la disparition plus ou moins complète de certains éléments essentiels de la structure de la peau.

L'atrophie peut donc atteindre les différents tissus qui entrent dans la constitution de la peau : tissu conjonctif du derme, tissu élastique, fibres musculaires lisses, épiderme, glandes cutanées. Nous n'envisagerons que les affections dans lesquelles est intéressé le derme dans son ensemble, et nous laisserons de côté celles qui portent exclusivement sur l'appareil glandulaire.

Les atrophies cutanées peuvent survenir primitivement, sans avoir été précédées d'aucune altération de la peau, ou secondairement à des poussées inflammatoires ou néoplasiques diverses.

Nous laisserons complètement de côté dans ce chapitre les atrophies cutanées qui succèdent à des lésions classées du derme et de ses annexes : essentiellement variables suivant le siège, la forme et les localisations des altérations génératrices, ces atrophies cutanées ne se prêtent à aucune description d'ensemble ; ce sont d'ailleurs des reliquats de lésions comparables à des cicatrices, et non des lésions à proprement parler ; il n'y aurait aucun intérêt à les décrire indépendamment des affections qui les ont produites [1].

Nous aurons cependant à signaler tout au moins des atrophies cutanées débutant par des lésions, d'ordre inflammatoire ou néoplasique, du tégument, lésions dont la classification n'est pas encore établie, et dont l'évolution atrophique est si constante, si rapide, qu'elle caractérise et peut, jusqu'à plus ample informé, servir à spécifier le processus dans son ensemble.

La part principale sera faite aux affections qui se traduisent par une atrophie cutanée sans lésion antérieure apparente, ou tout au moins sans lésion antérieure cliniquement et macroscopiquement apparente.

ATROPHIE CUTANÉE GÉNÉRALISÉE

L'atrophie cutanée généralisée peut être congénitale ou se développer à un âge plus avancé.

Congénitale, on la rencontre chez des sujets, généralement de petite taille, souvent porteurs de difformités de divers ordres, la plupart d'un développement intellectuel incomplet, dégénérés d'un type spécial, encore insuffisamment décrit : chez ces sujets, dont les parents ont eu quelque tare, alcoolisme, tuberculose, syphilis ou autre, le tégument est lisse, brillant, aminci, doublé d'une couche adipeuse très réduite, et laisse voir les vaisseaux sous-cutanés ; essentiellement vulnérable, il résiste mal aux pressions, qui y produisent des excoriations difficiles à guérir, voire des ulcères véritables d'une indéfinie durée.

[1] La compréhension du terme atrophie cutanée a été abusivement, et sans excuse valable, étendue à des affections dans lesquelles l'évolution atrophique n'est qu'un stade ultime, précédé d'autres altérations incomparablement plus importantes au point de vue clinique et infiniment plus susceptibles de servir à les caractériser et à les dénommer : c'est ainsi que le xeroderma pigmentosum a été décrit sous le nom d'atrophoderma pigmentosum.

Acquise, elle revêt un type particulier et s'observe chez les vieillards, d'où son nom d'atrophie sénile [1].

Les modifications qui caractérisent la peau sénile revêtent une intensité variable et débutent à un âge variable suivant l'état de santé générale des sujets, suivant l'état de leurs artères, suivant aussi les soins qu'ils prennent d'eux-mêmes; ces modifications du tégument varient quelque peu dans leur apparence extérieure, suivant les régions.

D'une façon générale, la peau des vieillards a cessé d'être lisse et tendue comme celle des sujets jeunes : au visage, des rides plus ou moins apparentes; aux membres et au tronc, des plis superficiels et qui parfois semblent uniquement épidermiques la parcourent en sens divers; elle est flasque, pend en plis irréguliers sur les parties charnues des membres et du tronc. Ces modifications sont dues pour une part à la disparition du pannicule adipeux sous-cutané; mais, en outre, le derme lui-même est atrophié : il est facile de s'en rendre compte sur les doigts et sur le dos des mains. Il a de plus perdu une partie de son élasticité; les plis faits à la peau ne s'effacent que lentement.

La peau du vieillard est plus ou moins rugueuse; l'épiderme s'y soulève par places en squames d'étendue variable; sur le dos des mains, il rappelle parfois l'aspect de la pellagre. L'absence ou la perversion des sécrétions cutanées prennent une part importante à ces modifications; des productions plus ou moins saillantes, désignées sous le nom de verrues séborrhéiques séniles, contribuent à la rendre plus irrégulière encore; mais leur étude ne doit pas trouver place dans ce chapitre.

La coloration de la peau sénile est souvent jaunâtre, parfois brunâtre, rarement uniforme, elle est parfois parsemée de taches blanches, de forme irrégulière et d'étendue variable, au niveau desquelles il existe une véritable dépigmentation.

Les modifications de la peau qui aboutissent à lui donner les caractères de la peau sénile consistent en une atrophie de ses différentes parties constituantes avec tendance à la sclérose du derme; les papilles sont aplaties; les lacunes du tissu conjonctif dermique sont moins prononcées qu'à l'état normal. Les altérations les plus remarquables portent sur les fibres élastiques du derme, qui sont fendillées, brisées, réduites par places en granulations isolées; d'autres fois, ces fibres sont conservées, voire augmentées de volume, mais elles ne se colorent plus ou se colorent mal par les réactifs ordinaires des fibres élastiques [2]. Les fibres musculaires lisses sont atrophiées et granuleuses. Les

[1] Neumann (Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut. *Arch. für Dermat.*, 1898, t. XLIV, p. 3) a rangé parmi les atrophies cutanées un type clinique caractérisé par une rougeur diffuse occupant la presque totalité du tégument, avec aspect ridé de la peau et défurfuration en lamelles d'étendue variable. Les examens histologiques qu'il rapporte et dans lesquels il note la présence d'un véritable tissu scléreux — appréciable macroscopiquement par sa résistance au scalpel — occupant les couches profondes du derme, avec hypertrophie du tissu musculaire et du tissu élastique, sont en contradiction flagrante avec les constatations faites dans les autres cas d'atrophie cutanée : ce type clinique ne peut donc être conservé parmi les atrophodermies.

[2] Patenostre, *Étude sur les altérations de la peau chez les vieillards*. Thèse de doct. de Paris, 1877. — Unna, Die Histopathologie der Hankkrankleiten.

artérioles dermiques sont athéromateuses et leur calibre est diminué, tandis que les veinules sont souvent dilatées dans le tissu cellulaire hypodermique, les éléments graisseux sont atrophiés ou même ont complètement disparu. Les follicules pileux sont atrophiés; les glandes sébacées sont généralement atrophiées; les glandes sudoripares sont relativement peu altérées. Quant à l'épiderme, il présente à noter un amincissement de la couche granuleuse dans laquelle l'éléidine est moins abondante que chez l'adulte, un amincissement de la couche malpighienne, dont les cellules profondes sont, ainsi que celles de la couche basale, le siège d'une pigmentation assez prononcée.

ATROPHIES CUTANÉES PARTIELLES

Le groupe des atrophies cutanées partielles est beaucoup plus complexe que celui des atrophies cutanées généralisées et renferme des lésions d'aspect et de localisations extrêmement variables. Il ne peut guère prêter à une classification rationnelle.

Un grand nombre de dermatologistes font rentrer dans les atrophies partielles les vergetures ou stries atrophiques. Outre que ces lésions méritent, en raison de leurs conditions étiologiques et de leur valeur séméiologique, une description spéciale, il est contraire aux notions pathogéniques actuellement établies de les ranger parmi les atrophies : si la dystrophie des fibres élastiques du derme joue parfois un rôle dans leur production, il faut attacher une plus grande importance à la rupture traumatique de ces mêmes fibres; ce sont en réalité, ainsi qu'il sera établi au chapitre Vergetures, des altérations purement mécaniques du derme, et non pas des lésions de trophicité véritables.

Il conviendrait également, suivant les données générales formulées au début de ce chapitre, de laisser de côté les altérations atrophiques consécutives à des lésions différenciées et dénommées des téguments.

Pour la plupart de ces atrophies secondaires, la distinction est facile, la séparation est formelle; telles sont les plaques cicatricielles et atrophiques qui succèdent à des lésions ulcéreuses du tégument.

Mais il est deux affections pour lesquelles la distinction et la séparation d'avec les atrophies proprement dites est des plus embarrassantes : nous voulons parler de la sclérodermie en plaques ou morphée et de certaines formes de lupus érythémateux n'intéressant que très légèrement l'épiderme et l'appareil glandulaire cutané.

Atrophie cutanée en plaques et sclérodermie. — Un certain nombre de cas publiés sous le nom d'atrophie cutanée offrent avec la morphée une ressemblance frappante [1] : même configuration en plaques ovalaires ou

[1] Taylor, A case of localised idiopathic atrophy of the skin. *Journal of cutaneous diseases*, 1895, p. 125.

allongées, disposées parfois transversalement et rappelant la configuration d'une plaque de zona, même coloration blanche nacrée à la partie centrale des plaques, même cercle périphérique de coloration violacée (*lilac ring*) à progression excentrique tant que la plaque s'étend en surface, de coloration brunâtre lorsque l'extension est arrêtée, enfin même indolence. La surface, il est vrai, est légèrement déprimée par rapport aux portions adjacentes de la peau, mais cette dépression peut s'observer dans certains cas de morphée. La distinction entre l'atrophie cutanée et la morphée ne repose que sur la consistance de la plaque : augmentée, scléreuse ou tout au moins papyracée dans la morphée, elle est au contraire diminuée dans l'atrophie cutanée et rappelle alors celle d'une feuille de papier à cigarette.

On peut se demander s'il ne s'agit pas purement et simplement d'une sclérodermie en plaques d'ancienne date, parvenue à la phase d'atrophie qui est l'aboutissant de quelques cas de cette affection. Et alors même que les renseignements fournis par les malades permettraient d'éliminer l'idée d'une phase scléreuse préatrophique, on est encore en droit de se croire — et sans doute cette interprétation doit-elle être admise pour plusieurs de ces cas — en présence d'une forme de sclérodermie particulièrement atténuée ou évoluant *in situ* avec une grande rapidité et aboutissant presque d'emblée à l'atrophie dermique, qui est dans d'autres cas l'aboutissant tardif de la sclérodermie.

Atrophie cutanée en plaques et lupus érythémateux. — De même, quelques cas ont été cités où l'atrophie cutanée, caractérisée par l'amincissement et la diminution d'épaisseur du tégument, est représentée par des plaques arrondies ou ovalaires, à surface lisse, déprimées par rapport aux parties adjacentes, de coloration blanche ou rouge pâle, entourées souvent d'une légère zone érythémateuse à progression excentrique.

Dans plusieurs de ces cas, l'affection occupait, symétriquement ou non, la région préauriculaire et atteignait parfois le cuir chevelu. Ces localisations, qui sont parmi les plus caractéristiques du lupus érythémateux, imposent l'idée qu'il peut s'agir en pareil cas de lupus érythémateux à tendance atrophique : à la vérité, le lupus érythémateux compte, au nombre de ses caractères cliniques les plus importants, la présence de squames adhérentes, poussant des prolongements intra-glandulaires, et précisément squames et prolongements font défaut dans ces cas d'atrophodermie; mais il faut remarquer que ces caractères tirés des troubles de la kératinisation présentent, suivant les différents cas de lupus érythémateux, des différences considérables dans leur intensité, qu'à côté de ces formes crétacées, il en est qui sont superficiellement squameuses, et qu'on peut, à la limite extrême, admettre l'existence de lupus érythémateux sans squames apparentes, à condition que l'on retrouve tous les autres signes de cette affection. La solution de cette question, beaucoup plus embarrassante que celle qui se pose à propos de la sclérodermie en plaques, est impossible à défaut d'examens histologiques [1].

[1] Nous avons rapporté sous le nom d'atrophodermie érythémateuse en plaques à

Un type très nettement différencié, parmi tous ceux qui ont été décrits sous le nom d'atrophie cutanée, est constitué par les lésions cutanées de l'*hémiatrophie faciale progressive*. Cette affection, qui rentre essentiellement dans le cadre de la pathologie nerveuse, est caractérisée par une atrophie unilatérale et progressive des divers tissus (peau, hypoderme, muscles, os) de la face, voire même une atrophie du globe oculaire du même côté. Débutant le plus souvent dans l'adolescence, parfois dans l'enfance, poursuivant sa marche pendant l'âge adulte, elle est parfois précédée de douleurs névralgiques dans les régions qui vont être atteintes, douleurs qui se reproduisent à multiples reprises pendant son cours. La première lésion apparente est une tache de coloration blanche, qui plus tard devient jaunâtre, parfois brunâtre, de forme généralement arrondie, s'étendant progressivement avec une extrême lenteur ou par poussées irrégulières. Cette tache reste le plus souvent unique; on voit cependant parfois, en son voisinage immédiat ou à distance, mais toujours sur le même côté de la face, se développer de semblables taches évoluant de la même façon. En même temps qu'elle se décolore, la tache se déprime, les orifices glandulaires y deviennent moins apparents et le tégument prend un aspect cicatriciel; la peau s'amincit et, dans les cas extrêmes, son épaisseur ne dépasse pas celle d'une feuille de parchemin. Sur les taches atrophiques de la peau, la sécrétion sébacée est diminuée, mais la sécrétion sudorale est conservée. Au cuir chevelu qui peut également être atteint, les cheveux se décolorent sur les plaques atrophiques et finissent par tomber.

L'atrophie cutanée n'est qu'un des éléments symptomatiques de cette affection : les muscles de la face et surtout les os sont atteints, et à un degré d'autant plus prononcé que les lésions débutent à un âge moins avancé; il résulte de l'atrophie osseuse, laquelle est généralement très exactement sous-jacente à l'atrophie dermo-hypodermique, une déformation du visage, qui est asymétrique et dont la moitié atteinte est en retrait sur celle restée indemne. L'atrophie peut également porter sur les parties profondes et intéresser notamment la langue.

L'hémiatrophie faciale progressive peut coïncider avec la sclérodermie en plaques disséminées du tronc et des membres [1], ce qui semble en faveur d'une identité de nature ou d'origine des deux affections.

La cause est inconnue : la topographie des altérations ostéo-myo-cutanées, en correspondance avec la distribution des branches du trijumeau, les douleurs névralgiques qui précèdent et accompagnent le développement des atrophies sont, malgré l'absence de troubles de la sensibilité, des arguments suffisants pour faire admettre l'intervention du système nerveux, et plus spécialement,

progression excentrique (*Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, 1891, p. 452) une observation de ce genre où les lésions occupaient les deux régions préauriculaires avec prédominance à droite. Le développement ultérieur d'une plaque analogue à la lésion antérieure du cuir chevelu nous a porté à poser, sans pouvoir la résoudre définitivement, la question de savoir s'il ne s'agissait pas de lupus érythémateux.

[1] Rosenthal, Ueber einen Fall von partieller Sklerodermie mit Uebergang der halbseitige Gesichtatrophie, combinirt mit Alopecia areata. *Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 54.

d'après Virchow, une lésion du trijumeau lui-même ou de ses branches.

Des lésions diverses du système nerveux peuvent d'ailleurs déterminer, dans le tégument, des altérations atrophiques.

A la suite de traumatismes des nerfs périphériques, S. Paget a signalé depuis longtemps, sous le nom de *glossy skin* (peau lisse), un état du tégument caractérisé par son amincissement et son aspect uni, dû à la disparition des sillons interpapillaires, et par sa coloration rouge violacé uniforme ou parsemée de taches blanches: la peau ainsi altérée s'enflamme facilement, s'excorie, peut se fissurer: cet état, qui est souvent précédé d'une sensation de brûlure, peut s'observer dans les névrites périphériques dues aux causes les plus variées, dans le tabes et surtout dans celles des myélopathies qui retentissent le plus fréquemment sur la nutrition de la peau, la paralysie infantile et, plus souvent encore, la syringomyélie.

Outre ces différents types d'atrophie cutanée dont les affinités permettent, plus ou moins rigoureusement, le classement, on trouve encore rapportés dans les auteurs, sous le nom d'atrophie idiopathique circonscrite de la peau ou sous des dénominations plus ou moins analogues, des faits quelque peu disparates; leur étude est trop peu avancée pour qu'ils puissent être décrits à leur véritable place. Nous en donnons en ce chapitre l'indication sommaire, mais ils ne doivent, à notre avis, y trouver qu'une place provisoire : en effet, si l'atrophie est, dans ces cas, le terme ultime de la lésion, elle a été précédée d'altérations manifestement inflammatoires qui devraient, en saine logique, entrer dans la compréhension et dans la dénomination du processus: l'atrophie terminale ne mérite pas plus de servir à spécifier ces états morbides que la cicatrice d'une ulcération ne peut servir à catégoriser et à dénommer cette ulcération et son processus entier.

Ces réserves émises, nous résumerons sommairement quelques-unes des observations auxquelles nous faisons allusion.

Parfois, comme dans le cas de Pospelow [1], où les lésions occupaient l'avant-bras et la jambe gauches, il se développe rapidement des taches rouges d'étendue variable, devenant souvent confluentes et, après la disparition de ces taches, on voit peu à peu la peau s'amincir, l'épiderme se rider, se plisser, comme du papier à cigarette froissé, le tégument devenir flasque, pendre sur les parties déclives et offrir un aspect très analogue à celui de l'atrophie sénile de la peau; le tégument a perdu toute élasticité, il ne revient que lentement sur lui-même lorsqu'on l'a plissé; on ne parvient pas, même en le refroidissant vigoureusement, à déterminer le phénomène de la « chair de poule », ce qui prouve que les muscles lisses de la peau sont profondément altérés. En raison de la minceur du tégument, les veines sous-cutanées, les tendons se voient par transparence.

[1] Pospelow, Cas d'une atrophie idiopathique de la peau. *Ann. de dermat.*, sept. 1886, p. 505.

Ces lésions occupent généralement une étendue assez considérable, un large segment de membre, une partie du tronc, elles peuvent même être presque généralisées (1).

Elles débutent à la suite de refroidissements violents, ainsi que le montrent les cas de Pospelow, de Colombini.

Histologiquement, elles sont caractérisées par l'amincissement de l'épiderme, dont les couches profondes renferment une assez forte proportion de pigment, par l'aplatissement des papilles, par l'amincissement du derme, dans lequel on voit, à une période peu avancée de la maladie, des traînées d'éléments cellulaires le long de quelques vaisseaux; parmi les vaisseaux, les uns sont normaux, d'autres sont dilatés, leurs cellules endothéliales aplaties et comprimées; les muscles érecteurs des poils ont complètement disparu. Les glandes cutanées sont atrophiées, un certain nombre d'entre elles entourées de petites cellules dans les premières phases de la maladie; les follicules pilaires sont également atrophiés et sont, par places, le siège d'une infiltration cellulaire.

Les altérations inflammatoires, cliniquement et histologiquement appréciables, qui précèdent l'atrophie, ont amené, avec raison, Kaposi à donner à ces cas, encore très incomplètement étudiés, le nom de dermatite atrophiante (2), sous lequel Colombini (3) en a rapporté récemment une observation très remarquable.

Un autre mode clinique d'atrophie cutanée se dégage de quelques observations, notamment de celles de Buchwald (4), de Touton (5), de Bronson (6), d'Elliott (7).

Il est représenté par des plaques, nettement déprimées au-dessous des parties adjacentes, de forme variable et souvent arrondies; la peau y est amincie, ridée, mollasse, tremblotante, formant des plis irréguliers, et généralement sans trace de desquamation; ces plaques sont parfois blanches et décolorées par places, le plus souvent elles sont violacées et doivent leur couleur aux vaisseaux dermiques vus à travers la peau amincie et devenue transparente; les vaisseaux sous-cutanés, les veines surtout, dilatées et tortueuses, soulèvent le tégument. Autour de la plaque, on voit, pendant sa période d'extension, un étroit liséré violacé, non saillant. Parfois, sur ces plaques atrophiées, se développent, sous l'influence des pressions extérieures, des ulcérations très rebelles.

(1) A. Souques et J. Charcot, Géromorphisme cutané. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1891, p. 169.

(2) Kaposi, *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 24 mars 1897.

(3) Colombini, Studio istologico e clinica su di un caso di dermatite atrofizzante. *Clinica moderna*, 1898.

(4) Buchwald, *Viertelj. für Dermat. und Syphil.*, 1883, p. 555.

(5) Touton, Ein Fall von erworbener idiopathische Atrophie der Haut. *Deutsche med Woch.*, 1886, p. 601.

(6) Bronson, A case of symmetrical cutaneous atrophy of the extremities. *Journal of cutaneous diseases*, 1895, p. 1.

(7) Taylor, A case of idiopathic atrophy of the skin. *Journal of cutaneous diseases*, 1895, p. 152.

[G. THIBIERGE.]

Les lésions, généralement symétriques, occupent les membres, elles débutent au pourtour des articulations, fréquemment au niveau de leurs saillies osseuses, s'étendent progressivement et lentement, pour se réunir et occuper des segments étendus des membres, la jambe par exemple, voire toute la surface d'un membre; les membres inférieurs sont sensiblement plus atteints que les supérieurs.

Dans le cas de Buchwald, le pannicule adipeux avait complètement disparu, le derme dans son ensemble était diminué d'épaisseur et présentait dans sa couche sous-épidermique de nombreuses petites cellules groupées autour des vaisseaux, des glandes et des follicules pilaires, les papilles n'étaient plus apparentes, les glandes étaient considérablement atrophiées.

La disposition symétrique des lésions dans ces cas semble devoir leur faire assigner une origine nerveuse. D'autre part, leur progression excentrique avec un liséré périphérique les rapproche de la morphée et du lupus érythémateux; les altérations histologiques, bien que trop peu étudiées, semblent prouver qu'elles relèvent d'un processus inflammatoire. En réalité, l'obscurité la plus grande règne sur leur étiologie et leur pathogénie; on ne peut que les considérer comme la phase terminale d'une affection à laquelle conviendrait le nom de dermite atrophiante centrifuge et symétrique des extrémités.

Comme pour toutes les autres formes d'atrophie cutanée, la thérapeutique ne peut entraver la marche de ces lésions, ni en provoquer la réparation.

ATROPINE. — Cet alcaloïde de la belladone peut, comme elle, provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Éruptions artificielles.*

AUTOGRAPHISME. — Étym. : αὐτός, même et γράφω, j'écris.

L'autographisme est la saillie cutanée reproduisant *en relief urticarien* une pression ou un contact. C'est un synonyme de *Dermographisme*, plus employé.

Voir l'article : *Dermographisme.*

BALANITE. — Voir l'article ci-contre par Du Castel.

BALANITES.

Par **R. DU CASTEL.**

BALANITES

Étym. : Βάλανος, gland.

La balanite est l'inflammation de la muqueuse du gland; elle existe bien rarement à l'état isolé et coexiste presque toujours avec l'inflammation de la muqueuse du prépuce; cette association des inflammations du gland et du prépuce a reçu le nom de balanoposthite. Dans le langage courant, pour la commodité du langage, on emploie indifféremment les expressions de balanite et de balanoposthite; nous suivrons l'exemple commun.

La balanite fut de tout temps connue; elle est d'une constatation trop facile, d'une fréquence trop grande pour avoir pu échapper à l'observation; mais son histoire resta longtemps confondue avec celle de la blennorragie.

La blennorragie et la balanite ne formaient autre chose que deux localisations différentes d'une même maladie : il y avait la gonorrhée de l'urèthre et la gonorrhée du gland, la blennorragie interne et la blennorragie externe. Confondue comme la blennorragie avec les manifestations de la syphilis vraie, la balanite restait une des expressions de la vérole. Ce n'est que par suite des travaux de Ricord, de Bassereau, de Diday, de Fournier, qu'on voit l'histoire de la balanoposthite se dégager successivement de celle de la blennorragie, du chancre simple, du chancre syphilitique, et la balanite conquérir enfin une place à part dans les descriptions médicales. Fournier pouvait déclarer que la balanite est une affection spontanée, personnelle, non vénérienne; favorisée par l'état couvert du gland, la malpropreté, les excitations locales; accompagnant volontiers le chancre induré, le chancre mou, les plaques muqueuses, la blennorragie; provoquée quelquefois par le contact d'écoulements non blennorragiques, très rarement par le contact du pus blennorragique [1]. Friedreich a signalé la nature parasitaire de la balanite diabétique; Cordier, a mis en lumière la balanite iodohydrargyrique. Deux de mes internes, Bataille et Berdal, ont fait faire un grand pas à l'histoire de la balanite en dégageant nettement une de ses variétés, la balanoposthite érosive circinée, et en établissant sa nature parasitaire.

La balanite n'est point une entité morbide; il existe plusieurs espèces de balanite, des balanites de différentes natures. La balanite peut se montrer à l'état isolé, être primitive; elle coïncide souvent avec d'autres affections du gland et du prépuce, auxquelles elle s'associe et qu'elle complique; c'est la balanite secondaire. Les affections au cours desquelles la balanite se montre

[1] A. Fournier, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, article Balanite.

le plus habituellement sont la chancrelle, l'herpès, le chancre syphilitique, etc. La balanite peut aussi survenir au cours, et comme une des expressions, d'une maladie générale, telle est la balanite diabétique.

Certains individus paraissent particulièrement prédisposés à la balanite par la nature de leurs sécrétions glandopréputiales; chez eux, il existe une hypersécrétion des glandes de Tyson, il existe une véritable séborrhée de la muqueuse: ce vice de sécrétion s'accompagne d'un état d'irritation, de rougeur presque continu de la muqueuse, et de cet état subinflammatoire à la balanite complète, il n'y a qu'un pas.

Les individus atteints d'un phimosis accidentel ou congénital sont, au premier chef, les clients de la balanoposthite. Les matières sécrétées à la base du gland s'accumulent dans le sillon balanopréputial et à la surface du gland, s'y altèrent et deviennent une cause provocatrice d'inflammation, soit par suite des propriétés irritantes qu'elles acquièrent par la fermentation, soit en constituant un terrain propice pour le développement des parasites. Les traumatismes, la masturbation, en particulier, peuvent provoquer la balanite.

La *balanite primitive* est une maladie infiniment plus rare que la blennorragie; elle trouve le plus souvent sa cause dans l'acte vénérien, aussi est-elle beaucoup plus fréquente dans l'adolescence et l'âge adulte que dans l'enfance; on peut cependant l'observer à tous les âges : dans la première enfance où elle est ordinairement provoquée par la stagnation des sécrétions glandopréputiales et de l'urine sous un prépuce à orifice trop étroit; dans l'âge avancé, où le diabète est souvent la cause de l'accident.

La muqueuse du prépuce est habituellement beaucoup plus atteinte que celle du gland; le maximum de développement s'observe au sillon balanopréputial. L'intensité de l'inflammation est extrêmement variable, tantôt réduite à une simple rougeur superficielle peu étendue, tantôt accompagnée d'une suppuration abondante. Dans l'un et l'autre cas, il existe une altération très nette des papilles.

L'inflammation peut gagner les parties profondes de la muqueuse, les tissus sous-muqueux, amener l'infiltration œdémateuse du prépuce et du gland, avec ou sans phimosis, l'ulcération, voire la gangrène.

Dans les cas d'inflammation légère, la rougeur peut être fugace et très limitée. La muqueuse est parsemée de points rouges, correspondant à des papilles desquamées : l'épithélium se détache et fait place à des érosions superficielles. La matière sébacée est sécrétée en plus grande abondance. Des démangeaisons vives accompagnent l'altération de la muqueuse. Cet état subinflammatoire peut se maintenir pendant un certain temps à ce léger degré d'intensité; il disparaît facilement si la cause est supprimée; il peut être le premier pas vers un état d'inflammation intense.

Dans celle-ci la sécrétion glandopréputiale devient abondante, fluide, irritante : le gland et le prépuce sont le siège d'une sensation de chaleur et de démangeaisons continues; le prépuce est sensible au toucher, rouge, œdématié; un écoulement abondant d'un liquide puriforme, épais, crémeux,

alcalin, se fait par l'orifice du prépuce; le gland, sans cesse plongé dans le pus, est rouge et tuméfié; les points rouges, correspondant aux papilles desquamées, deviennent de plus en plus nombreux; par leur confluence, ils forment des plaques rouges et des érosions plus ou moins étendues; la muqueuse saigne facilement. Le passage de l'urine éveille de violentes douleurs. Si le prépuce ne recouvre qu'incomplètement le gland, les phénomènes inflammatoires s'arrêtent à la limite même où le prépuce cesse de recouvrir l'organe; la partie découverte échappe à l'inflammation. Dans le cas où l'inflammation est très intense, de véritables ulcérations, plus ou moins profondes, peuvent se produire à la surface du gland, principalement à sa base, ou à la face interne du prépuce. Un des grands inconvénients de ces ulcérations est qu'elles peuvent, au moment de leur cicatrisation, donner naissance à des synéchies entre le prépuce et le gland; celles-ci mettent le malade dans l'impossibilité de décalotter. Il n'est pas rare de voir des végétations se développer à la suite de la balanite. Le prépuce peut se tuméfier, s'infiltrer, perdre sa souplesse; un rétrécissement de l'anneau orificiel, un phimosis plus ou moins complet en sont les conséquences.

Les vaisseaux lymphatiques du prépuce et du fourreau sont quelquefois violemment enflammés et donnent lieu à la production, dans l'épaisseur de la peau, de cordons de lymphangite faciles à déceler par le palper. Dans quelques cas, les ganglions de la région inguinale s'enflamment et se tuméfient.

L'intensité de l'inflammation n'aboutit qu'exceptionnellement à la gangrène dans la balanite simple; la gangrène est plutôt une complication des balanites secondaires accompagnées de phimosis. La peau, violemment distendue par l'inflammation, se mortifie au sillon balanopréputial; une eschare arrondie se détache laissant à sa place une perforation par laquelle le gland peut faire hernie, *vient montrer son nez à la fenêtre*, comme disait Diday. D'autres fois tout le prépuce mortifié se détache; il se fait une sorte de circoncision spontanée.

La balanite simple est provoquée ordinairement par la séborrhée et le manque de soins; mais il existe bien d'autres variétés de balanite.

La *balanite diabétique* est une des mieux connues; son histoire est particulièrement intéressante parce que cette balanite est la première dans laquelle on ait signalé l'existence d'un parasite comme cause provocatrice. C'est dans cette balanoposthite que Friedreich a indiqué la présence de l'oïdium albicans et de l'aspergillus, qu'il a proclamé leur influence sur l'explosion de l'inflammation du prépuce et du gland.

La balanite diabétique s'observe surtout chez les malades dont le gland est habituellement recouvert par le prépuce : le contact fréquent, le dépôt du sucre à la surface de la muqueuse est la cause première et provocatrice de l'inflammation. La sécrétion balanopréputiale devient d'une abondance exagérée, gluante, fétide; une exsudation sèche et visqueuse recouvre le gland; le sillon balanopréputial est rempli d'un smegma épais et adhérent; le méat

est rouge et tuméfié; la muqueuse du gland et celle du prépuce présentent une coloration rouge sombre, un aspect velouté. Un prurit violent et incessant tourmente le malade et peut amener l'insomnie.

Le gland est très sensible au toucher, les frottements provoquent un agacement et des douleurs insupportables; des vésicules se développent qui, après une courte durée, se sèchent, s'aplatissent, desquament et laissent à jour des pertes de substance rondes ou elliptiques, à fond lisse, blanchâtre, à bords surélevés; il résulte une série de petites ulcérations, recouvertes d'exsudations blanchâtres caséiformes dans lesquelles on retrouve, par l'examen microscopique, les filaments de l'oïdium albicans, l'aspergillus. Les papilles sont rouges et tuméfiées.

L'orifice du prépuce est un siège de prédilection pour l'inflammation qui y produit des fissures dont la guérison est suivie de la formation d'un tissu cicatriciel qui amène le rétrécissement de l'orifice et la production d'un phimosis cicatriciel. Le prépuce et le gland sont œdématiés; les irritations répétées, les déchirures traumatiques deviennent facilement le siège d'inflammations phegmoneuses par suite du peu de résistance des diabétiques aux traumatismes et aux inflammations. L'inflammation aboutit quelquefois à la gangrène et celle-ci peut mettre le malade en danger de mort. La marche de la balanite diabétique est lente; la résistance au traitement considérable; la tendance aux récidives très accusée.

Cordier a appelé l'attention sur une variété de balanite, la *balanite iodohydrargyrique*. Cette balanite est provoquée par les applications de pommade ou de poudre de calomel chez les malades atteints d'ulcérations de la verge et faisant usage à l'intérieur, soit d'iodure de potassium, soit d'autres préparations iodurées. Un accident analogue avait été relevé par Hennequin, Isambert, etc., quand ils avaient montré que les insufflations dans les yeux de poudre de calomel peuvent donner lieu à des conjonctivites intenses chez les malades qui absorbent de l'iodure de potassium.

Dans la balanite iodohydrargyrique, la douleur est beaucoup plus vive que dans la balanite ordinaire, la sécrétion est plus abondante et plus séreuse. Le prépuce est toujours œdémateux et, quand on peut découvrir le gland, il apparaît recouvert d'un enduit pultacé qui, dans les cas les plus graves, masque de véritables ulcérations.

50 centigrammes d'iodure de potassium, absorbés chaque jour, suffisent à disposer à ce genre d'accident.

La longueur du prépuce est une condition à peu près indispensable à sa production, elle permet à l'urine entraînée dans le sillon balano-préputial d'y séjourner d'une façon prolongée au contact du calomel, et les réactions chimiques nocives se réalisent.

Il est probable que la cause de l'inflammation est due à la transformation du protochlorure de mercure en proto-iodure.

Tommasoli s'est efforcé de dégager, parmi les parasites nombreux que le

prépuce abrite, ceux qui exercent une action véritablement nocive et qui peuvent contribuer à amener le développement de l'inflammation glandopréputiale (1).

Effrayé par le nombre considérable de microbes qu'il a pu observer sur la muqueuse balanopréputiale saine et sur la muqueuse enflammée, Tommasoli arrive à cette conclusion que la balanoposthite ne relève pas de l'action d'un ou plusieurs parasites définis, mais qu'elle est provoquée par les fermentations chimiques survenues dans les sécrétions.

J'ai désigné sous le nom de *balanoposthite pustulo-ulcéreuse* une balanite dont la description a été généralement fondue dans celles de l'herpès ou du chancre simple, bien qu'il existe entre ces diverses affections un certain nombre de caractères distinctifs très nets (2).

Quelques jours après un rapport suspect, le malade découvre dans le sillon balanopréputial une ulcération grisâtre, recouverte d'un enduit pultacé diphtéroïde, limitée par un liséré d'un rouge éclatant. Les bords de l'ulcération sont polycycliques et microcycliques, comme le sont ceux des groupes herpétiques. L'ulcération elle-même est plus profonde que celle de l'herpès: elle ne reste pas limitée aux couches superficielles de l'épiderme; elle atteint toujours le derme qui est granuleux dans les points où il n'est pas recouvert par l'enduit diphtéroïde. L'ulcération est douloureuse aux frottements, mais ne paraît pas avoir avant l'éruption une période douloureuse aussi accusée que celle de l'herpès.

A côté des ulcérations, on observe un certain nombre de vésico-pustules. Ces pustules ont généralement le volume d'un gros grain de millet; elles sont acuminées, suppurent rapidement; en effet, quel que soit leur nombre, on n'en découvre pas qui ne soient suppurées; aucune n'a la transparence de la vésicule d'herpès remplie de sérosité, toutes ont une coloration jaunâtre opaline. Si l'on rompt une pustule, on constate qu'elle a mordu jusqu'au derme et celui-ci se montre dénudé et granuleux. Les pustules sont disséminées dans le sillon balanopréputial et à la surface du gland: entre elles, sont semées les ulcérations.

Les ulcérations étendues se forment par la convergence d'un plus ou moins grand nombre de pustules, et s'élargissent par l'addition successive de nouvelles pustules développées à leur périphérie. Pendant plusieurs jours, pendant plusieurs semaines, de nouvelles pustules, de nouvelles ulcérations se produisent à la surface du gland et de la muqueuse préputiale, tandis que les pustules nées les premières, les ulcérations d'abord formées, se cicatrisent spontanément. La maladie s'entretient par la formation de nouveaux éléments éruptifs; les pustules isolées se cicatrisent quelquefois en fort peu de jours; les ulcérations

(1) Tommasoli. Studi sulla balanopostite ricorrente con un contributo alla flora dermatologica. *Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle*. Milano, juin 1888.

(2) Du Castel, *Leçons sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme*. Doin, édit., 1889.

[R. DU CASTEL.]

un peu plus lentement. La suppuration qui accompagne une telle affection est modérée.

La maladie se distingue de l'herpès progénital en ce que l'éruption est beaucoup plus abondante, pustuleuse et essentiellement suppurative au lieu d'être vésiculeuse et peu suppurative; en ce que la pustule de balanoposthite est acuminée alors que la vésicule de l'herpès est bombée; elle atteint fatalement le derme alors que la vésicule d'herpès est de nature beaucoup plus superficielle; l'affection prolonge sa durée pendant un temps indéterminé par une pullulation incessante, alors que chaque poussée d'herpès guérit rapidement, est séparée des suivantes par un espace de temps notable : la maladie n'est pas sujette aux récidives fréquentes comme l'est l'affection herpétique. Je ne veux pas dire qu'un malade atteint de balanoposthite pustulo-ulcéreuse soit à l'abri pour jamais d'une autre atteinte du mal; mais il faudra, je crois, une nouvelle inoculation pour amener une nouvelle éruption, alors que chez l'herpétique le réveil n'a besoin d'aucune inoculation nouvelle; il se fait spontanément et sans réinfection.

Sous le nom de *balanoposthite érosive* circinée, Bataille et Berdal ont décrit une affection caractérisée par des érosions superficielles n'entamant que l'épiderme, s'étendant par leur périphérie, se réunissant pour former de grandes plaques à contours polycycliques et extensifs; inoculables en séries; ne se développant jamais après l'inoculation d'une matière purulente quelconque; ne se produisant pas spontanément sous les influences banales signalées par les auteurs comme causes des balanites; se montrant toujours après le coït. C'est une affection vénérienne locale au même titre que le chancre simple.

La balanoposthite circinée se développe à la suite d'un coït, immédiatement et sans incubation. Son développement se fait d'abord lentement, insidieusement, et ce n'est que l'apparition de la suppuration qui attire l'attention du porteur.

Il est très rare, en clinique, d'assister au début d'une balanite circinée; mais l'inoculation expérimentale a permis d'assister à l'éclosion de la maladie, d'en suivre pas à pas les progrès; elle a prouvé que la forme initiale de cette affection consiste toujours dans une ou plusieurs érosions primitives.

Ou bien ces érosions apparaissent d'emblée lorsque le pus virulent déposé sur le prépuce déjà altéré, éraillé, écorché, trouve des portes d'entrée toutes préparées; ou bien elles succèdent à des modifications préalables de la muqueuse au contact du virus. Sur les points contaminés, la muqueuse perd bientôt son poli, son luisant; l'épiderme devient terne, d'un gris sale et fait tache, mais il reste adhérent lorsqu'on le frotte avec une compresse. Peu à peu ces taches prennent une coloration blanc jaunâtre qui tranche sur le fond rosé de la muqueuse où elles semblent en relief. A leur surface les cellules épithéliales, ramollies, forment une sorte d'enduit, de magma baigné de sérosité, qui saute au moindre attouchement, tantôt d'un bloc en une mince pelli-

cule, tantôt en grumeaux s'écrasant sous le doigt. A la place de chacune des taches, on voit alors une érosion : ce processus s'observe particulièrement sur le gland et à une période plus avancée de la maladie.

Lorsqu'on insère par piqûre, dans les couches épidermiques d'une muqueuse préputiale saine, du pus de balanite recueilli sur une lancette, voici ce que l'on observe : au bout de vingt-quatre heures le point piqué est devenu rouge et fournit un très léger suintement. Le deuxième jour, le point rouge est entouré d'une zone blanche; il n'y a pas apparence de vésicule. Après quarante-huit heures, on trouve une érosion grande comme une tête d'épingle; la zone blanche est plus accusée. Le cinquième ou sixième jour, l'érosion, qui a continué à s'accroître, présente les caractères suivants : elle est régulièrement arrondie, de diamètre variable, et sécrète une sérosité louche. Toute superficielle, à fleur d'épiderme, elle offre un fond lisse, de couleur rouge vif, des bords linéaires nettement tranchés, taillés à pic; son contour est dessiné par un mince liséré blanchâtre, extrêmement variable, un peu soulevé et retroussé en dehors. Les jours suivants, ce bourrelet blanc, formé par des cellules épithéliales désagrégées, s'étend excentriquement, son bord externe gagnant peu à peu l'épithélium sain, pendant que son bord interne mortifié s'élimine si bien que, plus il s'étend, plus le rayon de l'érosion grandit [1].

Fig. 110. — Balanite ayant envahi presque tout le gland. Les parties teintées représentent les parties malades. (Berdal et Bataille.)

Les résultats diffèrent, on le voit, dans les premières heures suivant que le pus a été inoculé à une certaine profondeur ou simplement déposé de place en place, par simple contact; mais, au bout de quelques heures, les lésions ont pris leur aspect caractéristique et identique dans les deux cas.

Toutes les expériences montrent que la balanoposthite érosive circi-

[1] Berdal, *Traité pratique des maladies vénériennes*. Paris, 1897.

née est inoculable, qu'elle est inoculable en séries. Le lieu d'inoculation, l'unique lieu d'inoculation, est la muqueuse balanopréputiale. L'état plus ou moins couvert du gland a paru une condition indispensable de réussite. Jamais l'inoculation d'un autre pus n'a donné des érosions circinées à développement extensif. La balanite érosive circinée s'est toujours développée après coït; jamais chez des individus vierges. Bataille et Berdal ont pu établir, dans deux cas, que les femmes, au contact desquelles cette affection avait été contractée, étaient atteintes d'écoulement vaginal; mais ils n'ont pu établir les caractères spéciaux de cet écoulement. L'affection est sujette à récidives comme la blennorragie.

Le pus de la balanoposthite érosive circinée renferme des spirilles qui semblent lui donner ses qualités spéciales et ne paraissent exister que dans lui; mais Berdal et Bataille n'ont pu en préciser exactement la spécificité; ils ne sont pas parvenus à les cultiver.

Les érosions ont des caractères constants, pathognomoniques : leur forme est arrondie; elles sont superficielles, à fleur d'épiderme; le fond est lisse, de couleur rouge vif, humecté par une sérosité louche : les bords linéaires sont nettement tranchés, taillés à pic. Mais ce qui donne aux ulcérations un aspect véritablement propre, c'est que leur contour est marqué par un mince liseré saillant blanchâtre, extrêmement friable; ce bourrelet, formé par des cellules épithéliales désagrégées, paraît comme soulevé et retroussé en dehors.

Les premières plaques se montrent habituellement dans la rainure glando-préputiale, plus rarement sur la muqueuse du prépuce ou du gland. Elles ont une tendance extensive centrifuge comparable à celle des affections circinées parasitaires de la peau; le bord externe du bourrelet gagne peu à peu l'épithélium sain tandis que le bord interne mortifié s'élimine; le rayon de la plaque malade se trouve ainsi peu à peu agrandi.

Les plaques, en se rejoignant, en se fondant, donnent lieu à la production de figures à bords arrondis, déchiquetés, polycycliques et macrocycliques. En une dizaine de jours, le sillon balanopréputial se trouve complètement dépouillé; en même temps, la lésion s'avance sur le gland et le prépuce en formant des contours arciformes à convexité tournée vers le limbe. Un écoulement abondant, jaune ou jaune verdâtre, purulent, d'odeur nauséeuse se fait à la surface des érosions. Il en résulte un tableau caractéristique. Finalement toute la muqueuse glandopréputiale se trouve dépouillée d'épiderme : il ne reste plus qu'une mince collerette entourant le méat. Jamais la lésion ne pénètre dans l'urèthre.

Quand la balanite est ainsi devenue généralisée, les symptômes habituels de toute balanite, phimosis, œdème, douleur, cuisson, etc., sont portés à leur maximum.

A mesure que le processus érosif s'avance du sillon balanopréputial vers le méat, la réparation se fait dans les parties primitivement atteintes : la muqueuse érodée se recouvre de nouvelles couches épithéliales et reprend sa

coloration habituelle. Cette guérison spontanée se fait rapidement en quatre ou cinq jours.

Les récidives sont fréquentes; elles sont provoquées par des écarts de régime, par la reprise du coït; elles peuvent se produire sans cause appréciable. Il suffit d'un point négligé et incomplètement guéri pour leur donner naissance. Les poussées nouvelles sont moins intenses que la poussée première.

L'évolution totale demande de vingt-cinq à trente jours : il est de règle que la totalité du gland soit atteinte et desquame. La lésion peut cependant se cantonner dans le sillon balanopréputial, ne donner lieu qu'à quelques plaques desquamatives.

Deux conditions influent d'une façon marquée sur l'évolution du mal : 1° l'*état plus ou moins couvert du gland*, jamais les érosions ne s'étendent sur les parties découvertes; 2° l'*âge du sujet* : plus celui-ci est jeune, plus la maladie acquiert d'intensité.

Les lymphangites dorsales de la verge se montrent fréquemment à la suite de la balanite circinée. Leur apparition se fait toujours tardivement, à une période avancée de la maladie, du quinzième au vingtième jour. Ces lymphangites sont fugaces, ne durent guère que deux ou trois jours; elles sont multiples, dorsales, latérales, intra-préputiales; dures, indolentes; elles n'aboutissent pas à la suppuration.

L'adénopathie concomitante est tantôt franchement inflammatoire, douloureuse, mais n'aboutit pas à la suppuration; tantôt pseudo-syphilitique, polyganglionnaire, indolente. Ces adénopathies sont tardives comme les lymphangites; elles disparaissent rapidement par le repos.

Fréquemment il se produit, surtout si le malade décalotte difficilement par suite d'un léger degré de phimosis, *une ulcération transversale du frein* facile à confondre avec un chancre simple.

Diagnostic des balanites. — Le diagnostic de la balanite se présente dans deux conditions différentes : 1° chez un malade susceptible de décalotter et chez qui on a les lésions sous les yeux; 2° chez un malade atteint de phimosis et chez qui on doit reconnaître la nature des accidents sans pouvoir les examiner *de visu*.

Chez un malade se présentant dans les conditions normales, la constatation de la rougeur, de la superficialité des lésions, de leur localisation, de leur forme rendra ordinairement le diagnostic très facile.

L'*eczéma* du gland, contrairement à l'inflammation simple, sera souvent accompagné de lésions eczémateuses de la peau du prépuce ou du fourreau ou d'autres régions de l'enveloppe cutanée; il y aura là une présomption en faveur de l'eczéma. On pourra assez fréquemment constater l'existence de vésicules petites, agglomérées, passagères. Le suintement consiste en une sérosité jaunâtre, épaisse, visqueuse, très concrescible.

L'*herpès* se présente sous forme de placards rares, peu étendus, polycycli-

ques et microcycliques, très prurigineux, guérissant rapidement. Il est souvent permis de constater la vésicule initiale relativement volumineuse et bombée. Les limites de la lésion sont nettes, marquées par une section brusque de la desquamation épidermique.

Il est assez souvent malaisé de distinguer si l'on a affaire à une balanite simple ou à une de ces *syphilides érosives superficielles* qui ont pour seuls caractères la desquamation épithéliale et la rougeur de la muqueuse. Le diagnostic se basera quelquefois, en pareil cas, presque exclusivement sur la coexistence de lésions syphilitiques de la peau ou d'autres muqueuses; en dehors de cette coïncidence le diagnostic peut rester très embarrassé.

Quelques *chancres érosifs superficiels* envahissant une grande étendue, la plus grande étendue du gland et du prépuce, sont facilement pris pour une vulgaire balanite par qui n'a jamais eu l'occasion d'observer ces chancres aussi étendus en surface que peu pénétrants en profondeur. La rougeur foncée toute particulière de la lésion, le semis de quelques plaques diphtéroïdes à sa surface, le bourrelet syphilitique limitrophe, l'existence d'une pléiade ganglionnaire indolente mettront sur la voie du diagnostic. L'induration n'aura généralement pas assez d'importance pour servir de base de diagnostic.

La nature de la *balanite diabétique* sera soupçonnée, quand, chez un sujet obèse, arrivé déjà à un certain âge, non porteur d'une affection urinaire ou vénérienne, on constate l'existence d'une balanoposthite étendue, fournissant une sécrétion gommeuse abondante, ayant des aspects d'eczéma autant que de balanite : il faut examiner les urines : le diabète est surtout probable si la balanite s'accompagne de fissures nombreuses de l'orifice préputial, à plus forte raison si elle a donné naissance à un phimosis, ou à de la gangrène.

Balanite pustulo-ulcéreuse. — La balanite pustulo-ulcéreuse sera confondue avec les éruptions herpétiques et avec le chancre simple superficiel. Il est cependant possible de relever entre ces affections quelques caractères distinctifs faciles à discerner.

L'élément caractéristique de l'herpès est une vésicule bombée, séreuse, transparente, assez volumineuse : celui de la balanite est une pustule, essentiellement suppurative opaline comme toutes les pustules, de très petit volume, acuminée.

Dans la balanite, vésicules et plaques sont ordinairement beaucoup plus nombreuses que dans l'herpès : elles sont disséminées sur une beaucoup plus grande étendue du gland et de la muqueuse préputiale. Les plaques ont des formes moins régulières, moins nettement arrondies : elles sont beaucoup plus étendues. Leur surface est recouverte d'un enduit jaunâtre; le derme est plus profondément ulcéré.

Entre les plaques, on rencontre un nombre considérable de vésico-pustules acuminées extrêmement petites et d'ulcérations du derme arrondies, minuscules, correspondant à la rupture de vésicules et atteignant assez profondément le derme. La maladie se prolonge pendant des semaines sans inter-

ruption par la reproduction incessante et subintrante de nouvelles pustulettes; ce n'est pas une affection à poussées courtes, à récidives espacées comme l'herpès. La guérison, une fois obtenue, paraît définitive à moins de nouvelle inoculation.

La maladie diffère encore plus du chancre simple que de l'herpès. L'ulcération chancrelleuse est plus profonde : son fond, plus irrégulier. Les bords présentent un décollement qui n'appartient en aucune façon à la balanite pustulo-ulcéreuse, les lésions sont beaucoup moins nombreuses. La pustule initiale est plus volumineuse, plus profondément pénétrante dans le derme; l'ulcération, qui lui succède, est plus creuse dès le début : enfin, caractère capital, le pus de la balanite pustulo-ulcéreuse n'est pas inoculable au porteur, tout au moins au niveau de la peau. Le bacille de Ducrey ne s'y découvre pas. S'il me fallait rapprocher la balanite pustulo-ulcéreuse d'une de nos grandes dermatoses, c'est avec l'impétigo qu'elle me paraît présenter des analogies; ce serait une sorte d'impétigo contagiosa de la verge. Comme l'impétigo, la balanoposthite pustulo-ulcéreuse est caractérisée par l'apparition de pustules nombreuses se réunissant en groupes, se rompant promptement, entourées d'une auréole inflammatoire : comme l'impétigo, la balanite se prolonge par la reproduction répétée de poussées successives et elle possède, suivant toute probabilité, l'inoculabilité d'un individu à l'autre.

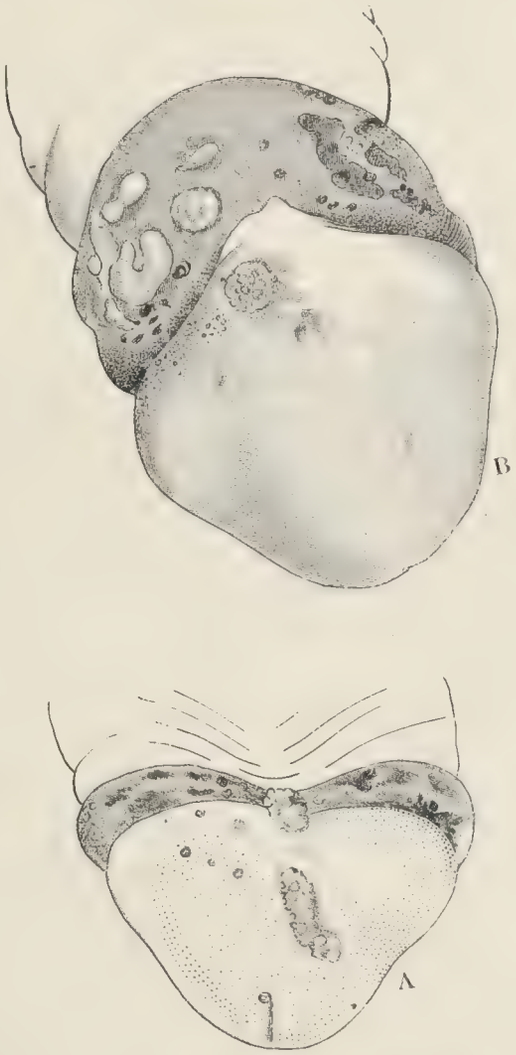


Fig. 111. — Balanite pustulo-ulcéreuse.

A, le sillon est criblé d'érosions petites et polycycliques représentant des ulcérations jeunes. Sur le gland on voit quelques vésico-pustules initiales et une ulcération allongée. — B, La face interne du prépuce présente de grandes ulcérations, de forme irrégulière. Quelques-unes sont relativement profondes, mais n'atteignent pas la profondeur du chancre simple; les bords ne sont pas décollés, la surface est irrégulière et recouverte d'un enduit mince, jaune, pultacé. Entre les ulcérations on aperçoit quelques vésico-pustules. Sur le gland se trouve une ulcération arrondie autour de laquelle se montre un semis de pustules initiales.

Balanite érosive circinée. — La forme arrondie des érosions, le bourrelet blanc friable, la tendance extensive continue permettront de faire facilement le diagnostic de la balanoposthite érosive circinée.

Les balanites ordinaires n'ont pas la forme circinée, le développement graduellement extensif, la desquamation régulière, le bourrelet blanc de la balanite circinée; elles sont caractérisées par une rougeur diffuse et souvent pointillée, des fissures et des érosions irrégulières. La suppuration y est beau-

coup moins abondante; le pus ne renferme pas de spirilles. Il est souvent facile d'en découvrir la cause dans le diabète, une blennorragie concomitante, un prépuce rempli de smegma et manquant de tout soin de propreté.

Le *chancre syphilitique* se distinguera par son enduit diphtéroïde, sa disposition en cocarde, l'absence de bourrelet blanc épithélial limitrophe, l'induration chondroïde spéciale. La confusion ne pourrait du reste être faite que dans les cas où la balanite est encore à ses débuts et ne comporte qu'une plaque unique ou dans ceux où un chancre syphilitique a pris naissance au milieu des plaques de la balanite.

La lésion la plus facile à confondre avec le placard de balanite circinée est la *plaque muqueuse* syphilitique : dans les deux cas, mêmes figures arrondies, même desquamation épithéliale; mais la plaque muqueuse manque du bourrelet blanc limitrophe; la couleur est plus grisâtre, la tendance extensive n'existe pas comme dans la balanite; la plaque muqueuse est une papule et forme une saillie convexe au-dessus des parties voisines. Enfin il est généralement facile de saisir d'autres lésions d'une syphilis en évolution.

Certaines *syphilides érythémato-desquamatives* du gland, correspondant avec une roséole de la peau, présentent aussi de grandes analogies d'aspect avec les lésions de la balanite circinée; mais elles manquent du bourrelet limitrophe et la coïncidence de la roséole cutanée ouvrira les yeux sur leur véritable nature.

Finger admet une *balanite syphilitique érythémateuse* caractérisée par un érythème à contours festonnés se limitant nettement à l'orifice de l'urèthre, au repli balano-préputial ou au côté interne du prépuce. Ne s'agirait-il pas, dans quelques cas au moins, de la balanite érosive circinée de Bataille et Berdal, remarquable par son arrêt brusque au niveau du méat et au niveau de l'anneau préputial?

Mannino(1) déclare qu'une balanite vulgaire peut arriver à produire des ulcérations dont l'aspect revêt les caractères du chancre simple, ou ceux de l'ulcère infectant; il peut y avoir production simultanée d'une polyadénite inguinale indurée. L'ulcération de la balanite ne prendrait pas seulement les caractères optiques du chancre simple, comme lui, elle pourrait devenir phagédénique, gangreneuse, son pus serait inoculable au même degré.

Dans un travail plus récent(2) le docteur Marianelli déclare que : « les lésions histologiques, dans le chancre simple comme dans la balanoposthite ulcéreuse consistent en un processus inflammatoire suivi de nécrose de l'épithélium et des parties plus ou moins profondes du chorion; mais dans le chancre simple, le processus est plus circonscrit et présente une marche moins tumultueuse en même temps qu'une tendance à s'étendre lentement et à devenir plus profond; ainsi se trouve justifiée la séparation que les phénomènes cliniques permettent déjà d'établir entre ces deux processus. Dans la

(1) Mannino, *Giornale Italiano delle Malattie veneree e della pelle*, juin 1889.
(2) Marianelli, *Commentario clinico delle malattie cutanee e genito urinarie*, févr. 1894.

balanoposthite, on constate la présence de figures psorospermoïdes dans les cellules épithéliales. »

J'avoue, pour ma part, ne pas connaître cette balanite ulcéreuse, inoculable, gangreneuse, et ne pas bien me rendre compte du besoin que Mannino éprouve de la séparer dès aujourd'hui du chancre simple alors que cet auteur avoue lui-même n'avoir pu faire l'étude complète de son microbe causal.

Diagnostic des balanites accompagnées de phimosis. — Quand la balanite s'accompagne de phimosis, diagnostiquer la nature de l'inflammation devient chose quelquefois délicate. Ici plus d'examen direct des lésions : il faut arriver au diagnostic par l'examen extérieur du prépuce, par celui des sécrétions qui viennent aboutir à l'extérieur, par l'analyse des lésions ganglionnaires, lymphatiques; par la constatation des affections concomitantes de la surface du corps.

Aspect extérieur. — Les balanites franchement inflammatoires appartiennent rarement à la syphilis. Dans la syphilis, le prépuce n'est pas rouge, il est violacé, livide; l'œdème n'est pas mou, il est dur; dans l'épaisseur du prépuce, on sent des troncs lymphatiques indurés, flexueux; parfois même on distingue nettement le noyau d'induration du chancre lui-même. La totalité du prépuce peut être convertie en un cylindre induré à travers lequel on ne sent plus le gland.

En cas de balanite chancrelleuse, l'anneau préputial laisse souvent voir un ou plusieurs chancres cachés dans le fond de ses plis et dus à des inoculations secondaires.

Le phimosis avec fissures de l'anneau préputial et inflammation subaiguë est souvent un phimosis diabétique.

Nature de l'écoulement. — La nature de l'écoulement peut fournir quelques renseignements.

La balanite syphilitique ne s'accompagne d'aucun suintement par l'orifice préputial ou s'accompagne d'un suintement épais, peu abondant.

L'écoulement de la balanite chancrelleuse est souvent teinté de sang, couleur chocolat; il est inoculable et renferme des bacilles de Ducrey.

La balanite blennorragique fournit une suppuration abondante, contenant des gonocoques : dans les cas où l'on peut apercevoir le méat urinaire, on voit le pus s'écouler à l'entrée de celui-ci.

Le pus de la balanite simple est généralement épais : le microscope n'y découvre aucun élément spécial.

Le pus de la balanite circinée érosive est épais et crémeux.

État du système lymphatique. — Dans la balanite syphilitique, il y a production de lymphangites indolentes le long de la verge, sur la région dorsale, et accompagnement de pléiade ganglionnaire dans l'aine.

[R. DU CASTEL.]

La balanite chancrelleuse est souvent suivie d'adénite inguinale à tendance suppurative.

L'adénite inguinale s'observe encore assez fréquemment au cours de la blennorragie, mais la tendance suppurative est moindre.

La balanite érosive circinée peut s'accompagner d'une adénopathie indolente rappelant celle de la syphilis : il n'y a pas toujours pléiade ganglionnaire, mais simplement mono-adénite. La résolution se fait rapidement.

Les balanites simples subaiguës, qui se compliquent de phimosis, s'accompagnent quelquefois de production dans l'épaisseur du prépuce de plaques indurées, de traînées de lymphangite qui rappellent les indurations, les lymphangites du chancre syphilitique du prépuce : la ressemblance peut être d'autant plus complète qu'il n'est pas rare de voir survenir en même temps une polyadénite indolente de l'aine. Le diagnostic deviendra des plus difficiles : l'analogie sera parfois telle qu'il devra être réservé jusqu'à ce que l'apparition ou le manque d'accidents secondaires vienne lever l'hésitation.

Traitement. — Le traitement de la balanite peut se résumer en ces quelques mots : soins de propreté, asepsie ou antisepsie légère.

S'il n'y a pas phimosis, on lavera le gland et la face interne du prépuce avec une solution faible d'acide borique, d'acide phénique, de permanganate de potasse, avec l'eau blanche; on baignera les parties malades dans les mêmes solutions; on pourra toucher les surfaces enflammées avec une solution de nitrate d'argent; on les saupoudrera avec la poudre de talc, d'oxyde de zinc, de tannin, etc. Il sera bon de placer dans le fond du sillon balanopréputial et entre le prépuce et le gland un tampon de coton antiseptique, qui empêchera le contact des muqueuses du gland et du prépuce.

Quand la guérison aura été obtenue, on continuera les soins pendant quelque temps pour prévenir les récidives.

La cautérisation des surfaces malades avec le crayon de nitrate d'argent est un traitement beaucoup moins employé depuis le perfectionnement des pansements antiseptiques.

Quand la balanite est très inflammatoire; l'écoulement purulent, abondant; la tuméfaction du prépuce très accusée; surtout s'il y a menace de gangrène, il y aura lieu d'injecter entre le prépuce et le gland une solution alcoolique d'acide phénique au 10e; on fera cette injection une ou deux fois par jour; dans le reste de la journée, on pratiquera des injections avec une solution aqueuse de résorcine à 3 pour 100. Pour assurer la pénétration de l'injection, on garnira l'extrémité de la seringue d'un tube mince de caoutchouc qu'on poussera jusque dans le sillon balanopréputial sans crainte de blesser le malade.

Le traitement de la *balanoposthite érosive circinée* est généralement simple : laver avec soin le gland et le prépuce avec un coton imbibé d'eau bouillie ou d'eau boriquée; toucher les surfaces malades avec une solution de nitrate d'argent au 30e; saupoudrer avec une poudre inerte ou légèrement astringente; recalotter. Ce pansement sera fait tous les matins pendant trois jours

consécutifs. Les jours suivants, le prépuce et le gland seront savonnés et maintenus pendant cinq minutes dans un bain d'eau blanche ou dans une solution antiseptique légère (acide phénique à 1 pour 100 ou sublimé à 1 pour 1000).

En cas de phimosis, on fera de grands lavages de la cavité balanopréputiale avec une solution antiseptique légère; on pratiquera pendant plusieurs jours une injection quotidienne avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 50.

En cas de phimosis congénital, il y aura lieu de pratiquer la circoncision.

La *balanite pustulo-ulcéreuse* est heureusement modifiée par les attouchements avec la solution alcoolique d'acide phénique au 10e. On pratiquera aussi des lotions avec une solution antiseptique faible et on saupoudrera avec la poudre d'oxyde de zinc ou de salol.

En règle générale, il m'a paru que les balanites avec ulcération du derme se trouvaient mieux des attouchements avec les solutions alcooliques d'acide phénique que de l'emploi des solutions de nitrate d'argent. Inversement, les érosions superficielles se trouvent mieux de l'emploi de ce dernier médicament.

La *balanite diabétique* exige le traitement général du diabète : il faut prévenir avec grand soin le développement des éraillures, poursuivre activement la guérison des fissures qui peuvent devenir le point de départ d'infections secondaires, de gangrènes.

BARBADES (Jambe des).

On a désigné sous ce nom la tuméfaction chronique et monstrueuse du pied, comparable à un pied d'éléphant, et telle qu'on l'observe dans certaines variétés d'*Éléphantiasis*, sans d'ailleurs la localisation géographique que ferait supposer la désignation ci-dessus.

Voir l'article : *Éléphantiasis*.

BAUME DU PÉROU. — Employé *intus* ou *extra* il peut provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Eruptions artificielles*.

BELLADONE. — Même remarque que pour le Baume du Pérou.

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

BIOPSIE. — Voir l'article ci-après.

[R. DU CASTEL.]

BIOPSIE.

Par **J. DARIER**.

BIOPSIE

Étym. : Βίος, vie, et ὄψις, vue.

Le nom créé par E. Besnier pour désigner cette petite opération est des plus heureusement choisi. N'est-ce pas faire, en effet, une sorte d' « autopsie sur le vivant » que d'*exciser à un malade une lésion éruptive ou un fragment de tumeur en vue d'établir le diagnostic histologique de la maladie dont il est atteint?*

J'ai fait remarquer ailleurs [1] combien la situation du dermatologiste est privilégiée, puisqu'il voit se développer et évoluer sous ses yeux les processus qu'il étudie. De plus, tandis qu'il est exceptionnel que le médecin puisse, de l'analyse d'un crachat ou d'une urine, tirer une conclusion ferme au sujet de l'état anatomique des viscères atteints, le dermatologiste, au contraire, peut constamment prélever dans les dermatoses une squame, une croûte, le liquide d'une vésicule ou d'une pustule, un cheveu ou un fragment d'ongle pour les soumettre à l'examen microscopique.

Pratiquer une biopsie, c'est faire *un pas de plus*; c'est prendre pour l'étude histologique non pas une squame ou un cheveu, mais un élément éruptif tout entier; c'est ajouter la notion de l'anatomie pathologique de la maladie qu'on observe à celle de sa symptomatologie.

On devine combien un pareil moyen d'investigation est précieux lorsque l'insuffisance ou le peu de netteté des signes objectifs et des signes rationnels laissent le diagnostic clinique en suspens; ce moyen peut devenir indispensable lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic de certaines affections cutanées que l'examen direct est incapable de différencier. La biopsie enfin a permis, lorsqu'on l'a appliquée à des cas ne paraissant pas rentrer dans les cadres ordinaires, de découvrir et de décrire d'une façon complète un certain nombre de maladies nouvelles qui ont aujourd'hui leur place légitime en nosographie dermatologique.

Et cependant la biopsie, trop peu connue des médecins et des chirurgiens, n'a jamais eu jusqu'ici l'honneur de faire l'objet d'une description didactique, d'être étudiée à part dans son manuel opératoire, dans ses indications, dans les résultats qu'elle est capable de donner. C'est à peine si on la cite incidemment et comme à regret, à propos de quelques affections rares et curieuses, comme une extrême ressource dans les cas où tout vient à manquer pour asseoir un diagnostic.

J'espère démontrer dans cet article que la place qu'il convient de faire à la biopsie est tout autre. La plupart du temps les inconvénients légers qu'elle

[1] Voir La Pratique dermatologique. *Pathologie générale*, p. 55.

présente et qu'il serait puéril de nier, sont amplement rachetés par la valeur probante des renseignements qu'elle fournit; bien plus, il y a des cas, véritablement nombreux en pratique, où *la biopsie s'impose comme un devoir du médecin vis-à-vis de son malade.*

Mais d'abord, en présence des préventions réelles quoique non formulées de quelques-uns, il me faut examiner une question préjudicielle, celle de la *légitimité de la biopsie.* Est-on autorisé à exciser un lambeau de peau à un patient qui vient consulter?

Pour répondre, il suffit de mettre en balance les avantages et les inconvénients de la méthode. Les avantages, il sera inutile d'y insister si je montre que la biopsie permet d'arriver au diagnostic, puisque du diagnostic découle le traitement.

Quant aux inconvénients, ils seront vite énumérés :

L'*appréhension*, généralement irréfléchie du patient, est facilement surmontée par quelques raisonnements présentés avec tact; pour ma part, tant à l'hôpital qu'en ville, je n'ai pas essuyé plus de deux ou trois refus sur plus de cinq cents biopsies, et jamais pour une deuxième biopsie sur le même sujet.

La *douleur* de l'opération; je dirai, à propos du manuel opératoire, comment on y obvie; de même pour l'*hémorragie*, déplaisante ou gênante, et jamais dangereuse, bien entendu.

Les *accidents infectieux* consécutifs : suppuration, lymphangite, érysipèle, sont bien facilement évités par l'asepsie opératoire, qui est de rigueur, et des pansements fort simples; je n'en ai jamais observé une seule fois.

La *cicatrice* persistante n'entre pas en ligne de compte si l'on n'applique la biopsie qu'à des cas sérieux.

Mais le véritable obstacle à la généralisation de la biopsie réside exclusivement dans *le temps* et la *compétence histologique* qu'elle exige de la part de celui qui s'en charge. Le temps nécessaire joue évidemment un grand rôle, aussi aurai-je soin d'indiquer les méthodes d'examen les plus expéditives en même temps que les plus sûres. Quant à la compétence, elle tend à se répandre, d'une part avec la généralisation des notions histologiques élémentaires, et d'autre part avec les progrès accomplis dans la connaissance des lésions caractéristiques des dermatoses et des tumeurs. La *méthode biopsique* exigeait, pour être créée et pour être utilisée, tout un stock de données anatomo-pathologiques provenant d'un travail d'analyse, lequel est, d'ailleurs, il faut le dire, encore inachevé sur bien des points.

En tous cas, le médecin, insuffisamment outillé ou trop occupé pour faire lui-même l'examen histologique jugé nécessaire, peut toujours pratiquer la biopsie et adresser la pièce à un histologiste.

Manuel opératoire. — Supposons le malade consentant; il y a lieu, avant tout, de faire choix de l'élément éruptif, ou de la portion de tumeur ou d'ulcère que l'on va exciser.

Le *choix de la pièce* est un point délicat, qui exige de l'expérience dermato-

logique et une notion aussi claire que possible de ce que l'on veut chercher; de lui dépend essentiellement le succès de l'étude histologique que l'on pratiquera.

On ne saurait donner de direction générale à cet égard; cependant, il convient ordinairement, s'il s'agit d'éléments éruptifs, de préférer les plus récents parmi les plus typiques; s'il s'agit d'un ulcère, de prendre le bord en même temps qu'une petite étendue du fond; si l'on est en présence d'une tumeur, de tailler dans sa région la plus caractéristique.

Les dimensions du fragment à prélever sont très variables, selon les conditions particulières du cas; dans la règle, on doit se montrer *aussi discret que possible*. Une pièce du volume d'un grain de chènevis, d'un grain de blé ou d'une lentille est habituellement très suffisante.

Le choix arrêté, il est bien évident que n'importe quel procédé d'extirpation est valable, pourvu qu'il fournisse une pièce non écrasée ou déchirée. A ce point de vue l'emploi de la curette tranchante et celui des ciseaux ne sont pas recommandables, parce que ces instruments compriment les éléments, refoulent le sang dans les capillaires et produisent des délabrements dans les tissus délicats; on n'y aura recours que d'une façon exceptionnelle.

On pourrait en revanche opérer méthodiquement selon les principes chirurgicaux, avec désinfection du champ et des instruments, avec anesthésie générale ou locale, incision en fuseau au bistouri, puis hémostase et suture consécutives. Ce mode de faire s'impose dans certaines circonstances, au cuir chevelu par exemple, ou pour les pièces étendues; le plus souvent il est trop compliqué, trop long et effraie les malades par son apparat.

En pratique le procédé suivant, très simple et expéditif, donne d'excellents résultats et est applicable à l'immense majorité des cas :

Comme *instruments* on se servira d'un couteau de de Græfe, d'une petite pince à disséquer et de ciseaux histologiques, droits ou courbes, à pointes émoussées; ces instruments doivent être aseptisés d'avance.

On commence par se laver les mains avec grand soin, puis on *désinfecte* la région où l'on va opérer en la frictionnant avec une boulette d'ouate imbibée de chloroforme, d'éther, ou d'une solution alcoolique de sublimé au 1/500e.

L'*anesthésie*, si le malade est timoré, sera obtenue au moyen d'un jet de chlorure d'éthyle, ou d'un coup de pinceau imbibé de chlorure de méthyle. L'inconvénient de ces liquides est que la congélation qu'ils produisent ne permet plus de bien distinguer l'élément choisi pour l'excision. On y parera en le marquant préalablement à l'encre ou encore, comme je le fais souvent, en attendant pour opérer l'instant précis où la teinte blanche disparaît; à ce moment l'anesthésie n'est plus absolue, mais la douleur des incisions est noyée dans une sensation vague d'endolorissement, dans une sorte de « stupéfaction de la sensibilité ».

Les injections intra-dermiques de cocaïne, qui réalisent l'anesthésie locale idéale, sont à rejeter complètement pour le but que nous poursuivons, en raison de l'œdème local qu'elles produisent, de l'hémorragie interstitielle que

provoque l'aiguille et de l'altération causée dans les tissus par leur contact avec un liquide aqueux. Mais sur les ulcérations, les érosions et sur les muqueuses, l'application d'un flocon d'ouate imbibé d'une solution de cocaïne au 1/10e, ou de chlorhydrate de cocaïne en nature, pourra donner lieu en quelques minutes à une anesthésie très appréciable.

En fait, on peut presque toujours se passer de l'anesthésie locale pour une opération si infiniment brève ; on se souviendra que le meilleur analgésique c'est le tranchant irréprochable des instruments.

Pour procéder à l'*excision* proprement dite, je conseille de procéder comme suit : on soulève la région choisie en faisant un pli, qu'on pince entre le pouce et l'index de la main gauche ; on fait la transfixion de ce pli, à la profondeur voulue, au moyen du couteau de de Græfe tenu de la main droite et plongé au-dessous de l'élément à exciser, ou même un peu en arrière de cet élément ; on conduit le couteau de façon à détacher un volet portant cet élément ; on saisit ce volet à son extrémité avec la pince fine et on le détache à sa base par un ou deux coups de ciseaux. Toute cette petite manœuvre dure tout au plus quelques secondes ; la pièce est aussitôt plongée dans le liquide fixateur.

L'*hémorragie*, si l'excision est discrète, sera insignifiante, un peu plus abondante cependant si l'on a employé un anesthésique. Il faut la tarir rapidement si l'on veut, sans tarder, pouvoir panser et renvoyer son malade. Après avoir essayé tous les hémostatiques et notamment toutes les poudres imaginables, je me suis arrêté à l'emploi d'une poudre fine de bois de genévrier, stérilisée à l'autoclave et imbibée de vapeurs de créosote, qui me paraît être l'hémostatique le plus parfait ; elle est très supérieure, dans les conditions spéciales de la biopsie, à l'antipyrine et plus pratique que la gélatine qu'il faut ramollir à la chaleur.

Presque jamais il n'y a lieu de faire de *sutures*, douloureuses et exigeant l'ablation des fils six ou huit jours plus tard. On les réservera pour les biopsies profondes et étendues, et alors que la section a porté en tissus sains, ce qui est en somme rare.

Dans une note, la seule publication qui, à ma connaissance, ait été faite sur la biopsie, Audry[1] conseille de faire des excisions profondes, atteignant l'hypoderme, plutôt que des sections portant dans l'épaisseur du chorion ; les fils de suture doivent passer au-dessous du fond de la plaie. Sans ces précautions la perte de substance, quoique aseptique, guérit plus lentement et la cicatrice est plus apparente.

Quant au *pansement* il sera aussi simple et aussi peu embarrassant que possible : un flocon d'ouate ou un peu de gaze iodoformée, maintenus avec du collodion, suffisent parfaitement. Lorsque le pansement tombe, la minuscule plaie a guéri par première intention.

Quelques *difficultés régionales* méritent d'être signalées. A la paume des

[1] Ch. Audry, *Note sur la pratique des biopsies*. Société française de Dermatologie, 11 avril 1896.

mains, à la plante des pieds, sur le cuir chevelu, en un mot là où la peau est épaisse et peu mobile, si l'on veut exciser le derme dans toute son épaisseur, on devra procéder chirurgicalement par une incision en fuseau et faire des sutures; on opérerait de même sur le bord calleux d'un ulcère de jambe par exemple, ou d'une tumeur dure, mais, dans ce cas, sans faire de sutures. Pour des biopsies dans l'arrière-bouche, il faut des instruments sur manche plus long. L'anesthésie par application directe de cocaïne est commode pour la cavité buccale; l'hémorragie, souvent assez prononcée, à la langue par exemple, ne peut être arrêtée que par compression prolongée; les pansements sont remplacés par des « bains de bouche » à l'eau boriquée.

Je répète ici que, malgré une antisepsie et des pansements en réalité sommaires, je n'ai jamais vu mes biopsies personnelles, ou celles d'aucun collègue à l'hôpital Saint-Louis, donner lieu à des accidents septiques, tels que suppuration, lymphangite, érysipèle, etc.

Technique histologique. — Il est impossible de donner ici, en quelques lignes, aux lecteurs qui n'ont pas la pratique de l'histologie, des directions suffisantes sur la technique à appliquer aux pièces biopsiques; les autres connaissent les méthodes de fixation, de durcissement, d'inclusion, de coupe et de coloration qui sont en usage dans les laboratoires. Quelques conseils pourront cependant être ici à leur place.

Toutes les méthodes sont, bien entendu, utilisables; la faute à ne pas commettre, c'est d'en adopter une seule et de vouloir l'appliquer uniformément à tous les cas. En principe on doit savoir ce qu'on veut chercher ou faire une hypothèse sur ce que l'on a à trouver, et employer des réactifs en conséquence. Se servir par exemple d'alcool pour fixer, et de paraffine ou de celloïdine pour inclure, lorsqu'on examine un tubercule xanthomateux ou qu'on étudie une parakératose, c'est manquer le but, puisqu'on aura dissous et fait disparaître la graisse que l'on doit chercher.

On choisira donc le fixateur [1], dans lequel il faut que la pièce soit aussitôt immergée, suivant les conditions du cas particulier. Dans la grande majorité

[1] Réactifs fixateurs : Les *bichromates alcalins* et le *liquide de Müller*, excellents pour l'étude des formations épithéliales, sont à rejeter pour les biopsies en raison de la lenteur de leur action (8 à 15 jours).

L'*acide osmique* en solution à 1 pour 100 est le meilleur fixateur, le plus rapide (1 à 12 heures), colore en noir la graisse, conserve bien les éléments, mais entrave l'action des colorants, ne permet de retrouver ni la karyokinèse, ni les microbes.

Le *liquide de Flemming* partage les mêmes avantages et les mêmes inconvénients, sauf qu'il fixe les figures karyokinétiques.

Le *sublimé*, en solution aqueuse saturée à 5 pour 100, avec 1 pour 100 d'acide acétique, est un excellent fixateur qui répond à peu près à tous les besoins, agit en 1 à 24 heures et permet presque toutes les colorations.

L'*alcool* à 90° me semble préférable à certains égards; il dissout, il est vrai, une petite quantité de graisse, décolore les globules rouges et ne permet pas de retrouver sûrement les cellules éosinophiles. Mais en revanche les pièces fixées à l'alcool se prêtent aux colorations les plus délicates et cela, en particulier, à celle par le picrocarminate de

des cas on donnera la préférence à l'alcool à 90 degrés ou au sublimé acétique [1].

L'alcool présente cet avantage, que quelques heures après l'opération on peut, sur la pièce déjà dure, maintenue entre deux fragments de moelle de sureau, pratiquer une ou deux coupes à main levée qui, colorées au picro-carminate et montées dans la glycérine, permettent souvent un diagnostic tout à fait rapide. Rien n'empêche, s'il subsiste un doute, de procéder à l'inclusion de la pièce par les méthodes usuelles [2].

Il y a fréquemment un intérêt majeur à ce que les coupes soient très exactement orientées; elles doivent être faites bien perpendiculairement à la surface de la peau et comprendre, autant que possible, à la fois toutes les

Ranvier et celle par le bleu polychromique d'Unna, qui sont les réactifs les plus précieux. Le séjour dans l'alcool doit durer de 6 à 48 heures.

L'*alcool absolu* n'offre aucun avantage et rétracte trop brusquement les tissus.

L'*alcool au tiers*, ou alcool marquant 55° centigrades, est à réserver pour les cas où il importe de déceler du tissu réticulé, comme dans le mycosis fongoïde par exemple; la pièce doit y rester de 24 à 48 heures au moins.

[1] Au sortir de ce dernier réactif la pièce doit être longuement lavée à l'eau, additionnée de solution iodée si elle est un peu volumineuse, puis plongée dans l'alcool dilué, puis dans l'alcool fort et dans l'alcool absolu.

Il faut de même laver longuement à l'eau les fragments sortant de l'acide osmique ou du liquide de Flemming avant de les durcir par l'alcool.

C'est, en somme, dans de l'alcool à 90°, la pièce y ayant été plongée directement, ou au sortir du sublimé par exemple, que le médecin, trop occupé pour faire lui-même des travaux de laboratoire, devra remettre à l'histologiste le fragment biopsique qu'il s'agit d'analyser.

[2] L'INCLUSION se fait :

1° Dans la *gomme*. — La pièce dégorgée dans l'eau est portée dans une solution sirupeuse de gomme arabique pendant vingt-quatre heures, puis dans l'alcool pendant quelques heures, qui coagule la gomme.

On peut aussi, au sortir de la gomme, soumettre la pièce à la congélation, ce qui permet d'en obtenir rapidement, au microtome ou à la main, des coupes très fines.

2° Dans la *celloïdine*. — De l'alcool absolu on passe dans un mélange d'alcool et d'éther, puis successivement d'une solution faible dans une solution épaisse de celloïdine; on découpe en un bloc, lequel est plongé dans de l'alcool à 90°.

3° Dans la *paraffine*. — Ce procédé jouit aujourd'hui d'une grande faveur, très justifiée d'ailleurs; il permet d'obtenir rapidement, à l'aide du « rocking microtom », des coupes très minces, en série, qu'on peut coller sur les lames porte-objet au moyen de glycérine albumineuse et qui sont ainsi très maniables. Il faut quelques précautions pour inclure les fragments de peau dans la paraffine, et il importe surtout de restreindre, autant que possible, le temps de chauffage.

On réussit régulièrement en procédant comme suit :

De l'alcool absolu, passer la pièce dans l'éther paraffiné, à l'étuve à 57°, pendant 24 à 48 heures; puis de là dans de la paraffine pure à l'étuve à 57°, pendant 1 ou 2 heures: couler et monter. On peut aussi, plus simplement, la plonger au sortir de l'alcool absolu dans du xylol, pendant 1/2 heure à 1 heure, puis dans la paraffine à l'étuve à 57° pendant 4 ou 5 heures, ou même 1 heure seulement en faisant le vide au moyen d'une trompe.

Grâce à l'obligeance de Sabouraud et de Lereddé, je puis donner ici en résumé leur manière habituelle de procéder, qui diffère d'ailleurs fort peu de la mienne.

Sabouraud : sublimé acétique, 1/4 d'heure à 4 heures au plus; acétone iodée, 2 à 12 heures; acétone pure, 2 à 12 heures; éther paraffiné saturé, à 57°, 48 heures; paraffine pure à 55°, 1/2 heure à 1 heure; collage des coupes par l'eau albumineuse.

Lereddé : fixation par le liquide de Zenker, 3 à 6 heures; eau, 24 à 48 heures; acétone diluée, 24 heures; acétone absolue 6 à 10 heures; puis éther paraffiné, etc., comme ci-dessus.

[J. DARIER.]

parties diverses de la pièce, par exemple, s'il s'agit du rebord d'un ulcère, la zone de peau saine, le rebord et le fond de l'ulcère. On aura à y veiller quelle que soit la manière dont on fait les coupes, à main levée ou à l'aide d'un microtome quelconque. Dans certains cas, s'il s'agit d'une folliculite ou d'un élément acuminé, il faudra avoir soin de recueillir les coupes centrales qui sont les plus intéressantes.

Il s'agit enfin de colorer les coupes avant de les monter en préparations; les colorants doivent être considérés comme de véritables réactifs micro-chimiques, très sensibles, qui mettent en lumière certaines propriétés des éléments et des tissus. C'est en se plaçant à ce point de vue que l'on choisira les réactifs colorants suivant les questions à résoudre qui se présentent [1].

Indications de la biopsie. — Toutes les fois qu'en présence d'une lésion cutanée ou d'une lésion accessible des muqueuses il est impossible de formuler un diagnostic ferme, il y a indication de faire une biopsie.

Il va de soi que l'analyse clinique doit avoir été poussée aussi loin que l'on peut, qu'on n'aura négligé aucune source d'informations, qu'on aura même, le cas échéant, fait l'examen microscopique des squames, des sécrétions ou du pus recueillis sur la lésion. Sauf en cas d'urgence évidente, il est nécessaire aussi d'avoir observé le malade pendant quelque temps; la nature des dermatoses ou tumeurs est souvent éclairée à brève échéance par leur évolution spéciale.

Tous les dermatologistes expérimentés savent que, malgré le soin apporté à l'examen clinique, certaines affections restent à l'heure actuelle indiagnosticables, en raison de l'absence de caractères distinctifs qui leur soient propres; que d'autres peuvent être rendues méconnaissables par le fait de circonstances régionales, de traitements préalables mal appropriés, d'une foule de conditions anormales impossibles à prévoir, qui modifient profondément l'aspect objectif des lésions. Il y a donc des cas où le médecin instruit et conscien-

[1] Réactifs colorants. — Je n'en peux donner ici qu'un aperçu des plus sommaires.

En première ligne il faut citer le *picrocarminate* de Ranvier, réactif très délicat, donnant d'excellentes vues d'ensemble et des nuances infiniment variées.

L'*hématoxyline* ou l'*hématéine*, avec l'*éosine* pour coloration de fond, sont surtout des colorants nucléaires.

Le *bleu polychromique* d'Unna, avec décoloration ménagée par la *Glyzerinaethermischung* convient tout spécialement pour l'étude des diverses variétés de cellules qui composent les infiltrats cellulaires et pour celles des dégénérescences; il n'est applicable qu'aux pièces fixées par l'alcool.

La *thionine phéniquée* a des qualités très analogues, à peine inférieures, et convient aussi pour les pièces fixées au sublimé.

L'*orcéine acide* de Tänzer est précieuse pour l'étude du tissu élastique.

Pour les colorations microbiennes, les réactifs de Gram-Weigert, de Ziehl, de Kühne, de Löffler, etc., ont leurs indications spéciales.

Bien d'autres colorants sont usités et donnent des résultats d'autant meilleurs que celui qui les emploie en a une plus grande habitude. L'important est de faire des colorations intelligentes et non aveugles, de savoir ce qu'on veut chercher et quels sont les réactifs capables de résoudre la question.

cieux se doit à lui-même de dire : je ne sais pas. C'est alors que la biopsie s'offre à lui comme un moyen de sortir d'embarras (1).

Mais ce n'est évidemment pas toujours avec la même urgence que s'impose la nécessité de la biopsie. Il faut à cet égard établir deux catégories bien distinctes.

Dans un premier groupe l'indication est absolue et pressante : c'est lorsqu'il s'agit d'une tumeur ou ulcération, à caractères ambigus mais à marche envahissante, de la langue, par exemple, des lèvres ou de la face en général. Ici la *biopsie est obligatoire et indispensable*; il lui appartient, en effet, de décider s'il convient d'administrer le traitement spécifique, d'intervenir par des topiques, ou de recourir à une opération chirurgicale, suivant qu'elle aura décelé un syphilome, une tuberculose locale ou une tumeur maligne. Le pronostic et la thérapeutique étant liés à la précision et à la rapidité du diagnostic, on ne saurait trop se hâter de sortir de la période d'hésitation (2).

Il en est tout autrement dans le second groupe de cas. Ainsi, lorsqu'on se trouve par exemple en présence de tumeurs multiples, peut-être déplaisantes mais à coup sûr bénignes, ou d'une éruption de nature indéterminée, qui cause au malade du trouble et de l'inquiétude par sa persistance ou ses récidives, on pourra, après avoir poussé l'étude clinique aussi loin que possible, proposer la biopsie comme un moyen d'éclairer la question. Souvent, en pareil cas, le patient demande lui-même à ce qu'on mette tout en œuvre pour « savoir exactement ce qu'il a ». Dans ces conditions la *biopsie est facultative*.

On ne saurait établir une classification régulière des cas de diagnostic

(1) Exemple. — Une enfant de dix ans, fille d'un père syphilitique et d'une mère tuberculeuse, est atteinte d'une ulcération fongueuse d'une narine et de la sous-cloison du nez. Un traitement de deux mois par la liqueur de van Swieten (15 grammes par jour) et par l'iodure de potassium (2 grammes par jour) reste sans effet. Les sommités médicales consultées concluent à un lupus probable, mais, avant d'intervenir, demandent confirmation du diagnostic par la biopsie. L'examen biopsique démontre qu'il s'agit d'un syphilome ulcéré. Guérison en trois semaines par les injections de calomel; la guérison persiste depuis quatre ans.

Autre exemple. — Une jeune femme de vingt-trois ans porte sur le bras quatre placards érythémato-pigmentés et fortement indurés. Elle a été soumise au traitement antisyphilitique pendant dix-huit mois, puis, dans l'hypothèse d'un lupus scléreux, soumise à des scarifications et à des cautérisations hebdomadaires pendant huit mois. En plus des diagnostics émis, on pourrait songer à des plaques de morphée lépreuse, au mycosis fongoïde, à l'urticaire pigmentée géante. La biopsie montre qu'il s'agit de sclérodermie en plaque : le pronostic n'a rien de grave; quelques séances d'électrolyse provoquent une amélioration manifeste.

(2) Exemple. — Une femme de quarante-trois ans a vu survenir, il y a huit mois, sur la racine de son nez, un nodule induré de la grosseur d'une lentille, qui a persisté depuis et s'est ulcéré. Malgré toutes les applications topiques qui lui ont été conseillées, la tumeur et l'ulcération s'étendent incessamment et ont actuellement l'étendue d'une pièce de un franc. L'aspect objectif, grâce à la forme irrégulière de l'ulcération, à l'induration de la base, au bourrelet que forment les bords, est celui d'un cancroïde. Cette femme est très probablement syphilitique, mais les antécédents sont douteux; elle a perdu son mari de phtisie pulmonaire, mais est indemne de tout symptôme de tuberculose. Biopsie. Diagnostic histologique : ulcération tuberculeuse. Traitement par les cautérisations répétées à l'acide lactique; guérison en un mois avec cicatrice à peine apparente.

[*J. DARIER.*]

douteux dans lesquels le recours à la biopsie est obligatoire ou simplement utile. Je vais seulement m'efforcer de donner une idée, d'après mon expérience personnelle, des questions que la méthode biopsique est appelée à résoudre et de la fréquence relative avec laquelle elles se posent.

En première ligne se place le *diagnostic des épithéliomes*. Le cas le plus commun est celui auquel je faisais allusion à l'instant, où il s'agit d'une lésion ulcéreuse du centre de la face ou de la cavité buccale. Il arrive qu'on soit tout à fait incertain de savoir si l'on a affaire à un épithéliome, à un ulcère tuberculeux, à une syphilide gommeuse ou tuberculo-ulcéreuse, à un chancre ou à une ulcération dentaire; parfois même l'actinomycose, le farcin, les sarcomes, etc., doivent entrer en ligne de compte [1]. Il n'est pas rare non plus que les probabilités soient pour le cancer, mais qu'avant de conseiller une opération grave et une mutilation importante on veuille lever les derniers doutes qui subsistent; cette pratique est évidemment des plus recommandables.

Les épithéliomes superficiels et bénins sont quelquefois très difficiles à distinguer du lupus tuberculeux, de la tuberculose verruqueuse, du lupus érythémateux crétacé. Il est fréquent dans les affections dites *précancéreuses*, telles que le kératome sénile, le xeroderma pigmentosum, la leucoplasie, la maladie de Paget, que l'on soit incertain de savoir si l'altération épithéliale est, ou non, devenue épithéliomateuse.

Dans toutes ces conditions la biopsie est nécessaire; l'épithéliome est presque toujours aisément reconnaissable sur les coupes microscopiques, en sorte que la question posée peut être résolue; d'autre part sa solution a une importance de premier ordre pour le malade. L'épithéliome étant reconnu, il faut aussitôt le détruire complètement ou l'exciser largement.

Les variétés si nombreuses de la *tuberculose cutanée* fournissent aussi de fréquentes occasions de recourir avec fruit à la biopsie. Les lupus des variétés végétantes et ulcéreuses, qui peuvent ressembler à des tumeurs épithéliales, deviennent parfois le point de départ d'épithéliomes, ce qu'il faut se garder d'oublier. Ils peuvent être confondus d'autre part avec des sarcomes et surtout des lymphosarcomes, avec des placards mycosiques, avec des tubercules lépreux, etc. La difficulté de distinguer cliniquement certains lupus et les ulcères tuberculeux, d'avec des syphilides tertiaires, est une des plus

[1] Exemple. — Un homme de quarante-quatre ans, syphilitique depuis vingt ans, consulte un médecin pour un nodule induré de la face interne de la joue; celui-ci l'adresse à un chirurgien des hôpitaux. A la suite de palpations répétées le nodule s'enflamme et devient le siège d'un abcès. En raison des antécédents spécifiques, le chirurgien pense à une gomme syphilitique et prescrit le traitement mixte; l'abcès s'ouvre, la tumeur paraît diminuer, on insiste sur le traitement. Pendant deux ans le patient voit une série de médecins : la plupart conseillent de poursuivre le traitement; au bout de ce temps, tumeur polylobulée adhérente au maxillaire, du volume d'un œuf de poule, ouverte à la fois du côté de la peau et du côté de la muqueuse. Un dermatologiste enfin réclame une biopsie parce qu'il soupçonne de l'actinomycose. On trouve un épithéliome lobulé, actuellement inopérable. Biopsié au début, cet homme aurait pu être débarrassé au prix d'une opération des plus bénignes.

classiques. Il se peut que, malgré les caractères distinctifs que j'ai exposés ailleurs (1), la difficulté subsiste pour l'histologiste; en pareil cas, la recherche des bacilles dans les coupes sera souvent décevante, en raison de leur rareté excessive, dans les lupus tout au moins, et il n'y aura de ressource que dans l'inoculation au cobaye, laquelle malheureusement ne donne de solution qu'au bout de plusieurs semaines.

Les dermatoses, que l'on range dans le groupe encore imparfaitement délimité des *tuberculides*, exigent presque constamment la biopsie pour confirmer le diagnostic. Cela est vrai pour les tuberculides folliculaires, folliclis, acnitis, acné cachectique et autres, comme pour le lichen scrofulosorum et pour les tuberculides à forme de lupus disséminé, qui sont à l'étude en ce moment. Le lupus érythémateux, qu'on rapproche de ce groupe, a d'ordinaire des symptômes suffisants pour le faire aisément reconnaître; cependant les cas douteux ne sont pas exceptionnels.

La *syphilis* crée des lésions si extraordinairement polymorphes et disparates, qu'il n'y a rien d'étonnant à ce qu'elle puisse simuler presque toutes les dermatoses, tumeurs, ulcères, etc. En regard, les affections à caractères syphiloïdes sont innombrables. Aussi la biopsie a-t-elle ici un large champ d'intervention inutile.

Le chancre syphilitique, les lésions secondaires et tertiaires ont une anatomie pathologique qui paraît de plus en plus pathognomonique à mesure qu'on l'a étudiée de plus près. En tout cas, leur différenciation histologique d'avec les tuberculomes et tuberculides, d'avec les lépromes, d'avec les lésions du mycosis fongoïde, d'avec les diverses espèces de sarcomes et de tumeurs, est presque toujours possible et même aisément réalisable; leur diagnostic d'avec les épithéliomes est véritablement élémentaire (2).

La *lèpre* entre de plus en plus fréquemment en ligne de compte, dans les cas de diagnostic embarrassant, depuis que les communications faciles nous ont mis plus fréquemment en rapport avec les pays exotiques où cette maladie exerce ses ravages, et depuis que nous lui connaissons des foyers indigènes. Son pronostic si sombre, qu'atténuent à peine les ressources du traitement, oblige le médecin à ne formuler un diagnostic si redouté qu'en cas de certitude absolue. Le plus souvent, aux périodes initiales tout au moins, la consta-

(1) Voir l'article : *Anatomie pathologique générale*, p. 84.

(2) Il est, à ce propos, un point de pratique qui mérite d'être mis en lumière. Les difficultés de diagnostic qui se présentent entre les syphilides et les épithéliomes relèvent absolument et exclusivement de la biopsie; c'est à la *biopsie* qu'il faut s'adresser en pareil cas et non, comme on l'a recommandé autrefois, au *traitement spécifique d'épreuve*. Des faits nombreux et nets m'ont amené à la conviction que si le mercure administré par ingestion ou par frictions aux malades épithéliomateux est simplement inutile, si les injections insolubles et notamment les injections de calomel paraissent souvent au début capables de diminuer le volume de la tumeur (aux dépens de l'infiltrat cellulaire de voisinage évidemment), les *iodures leur sont franchement nuisibles* et donnent un coup de fouet à la néoplasie épithéliale. Au demeurant, il y a une perte de temps fâcheuse si l'on n'administre que le mercure, il y a effet nocif si l'on donne l'iodure. Ici, comme toujours, le diagnostic doit précéder le traitement.

tation formelle du bacille de Hansen est exigible pour donner cette certitude. Les recherches récentes ont prouvé que souvent on peut le déceler d'une façon précoce dans le mucus des fosses nasales ; en cas d'échec de ce côté et lorsque existent sur le malade des tubercules ou même de simples macules, il est non seulement légitime, mais indispensable, à mes yeux, de poursuivre ses investigations jusque dans une pièce biopsique. J'ai démontré qu'à l'aide de méthodes rigoureuses, on peut découvrir le bacille de la lèpre, même dans les macules érythémateuses ou pigmentaires initiales [1]. On peut ajouter que l'analyse histologique, faite à ce point de vue, s'impose vis-à-vis de toute éruption douteuse survenant sur un sujet ayant habité un pays lépreux.

Le *mycosis fongoïde* est une autre de ces maladies dont le triste pronostic exige qu'on s'entoure de toutes les garanties avant d'en prononcer le nom. La structure spéciale des *tumeurs* mycosiques, qui est celle de lymphadénomes, les caractérise nettement. Mais c'est en face des manifestations initiales, qu'elles aient l'aspect de *placards eczématiformes* ou *lichénoïdes*, ou qu'elles affectent la forme de l'*érythrodermie mycosique*, que la biopsie peut rendre des services inappréciables, en permettant une certitude là où la clinique ne conduit qu'à des probabilités. L'infiltration uniforme et limitée du corps papillaire, dans lequel il est possible déjà de découvrir un réseau de tissu adénoïde ; d'autre part, la présence dans l'épiderme de minuscules abcès miliaires, très spéciaux à cette maladie ; parfois la dégénérescence hyaline des vaisseaux et des altérations cellulaires particulières différencient, dans la majorité des cas, les éruptions prémycosiques, et notamment l'érythrodermie, des autres éruptions analogues.

Les *sarcomes* et leurs variétés, lymphosarcomes, angiosarcomes, fibrosarcomes, sont des tumeurs qu'il est souvent impossible de diagnostiquer avec précision sans le secours du microscope ; d'autre part, il y a urgence à les reconnaître aussitôt que possible, afin d'en pratiquer l'ablation chirurgicale. S'il s'agissait, au contraire, de tumeurs mycosiques, l'opération ne serait pas justifiée.

L'*actinomycose*, le *farcin* et la *morve*, le *rhinosclérome*, etc., forment un groupe de maladies, rares dans notre pays, dont l'élément pathogène, le parasite, est relativement facile à découvrir et plus caractéristique que n'est l'anatomie pathologique des lésions. La biopsie pourra néanmoins être appelée à fournir un appoint au diagnostic.

Le type des cas où la biopsie est facultative est fourni par les *affections à tumeurs multiples*, bénignes, mais désespérant le malade par leur nombre et leur persistance. S'il reste un doute sur leur nature dans l'esprit du médecin, il sera souvent bien venu de proposer la biopsie. Tels sont les nævi, les adénomes sébacés, les hidradénomes, les lipomes, les fibromes, les myomes, les angiokératomes, etc. On peut en rapprocher l'urticaire pigmentée, les xanthomes, la ladrerie, etc. Avant de se résoudre à déconseiller tout traitement

[1] J. Darier, Conférence internationale de la lèpre. *Ann. de Dermatol. et de Syphil.*, 1897, p. 1147, et *Ibid.*, p. 1209.

interne et à procéder à la destruction de ces divers néoplasmes, lorsqu'elle est réclamée, il est naturel qu'on tienne à être absolument fixé sur leur constitution histologique.

En face de certaines *dermatoses exceptionnelles*, telles que la psorospermose folliculaire, la maladie de Paget, dont les lésions présentent une structure absolument caractéristique, on voudra aussi confirmer le diagnostic par la démonstration des pseudo-coccidies ou éléments dyskératosiques.

Je dois ajouter en terminant que, dans des circonstances particulières, on a pu être conduit à recourir à la biopsie pour reconnaître des *dermatoses vulgaires*, que l'examen clinique suffit à différencier dans l'immense majorité des cas. C'est ainsi que l'eczéma séborrhéique, le psoriasis, le pityriasis rubra pilaire, le lichen plan, et ce dernier surtout dans ses formes atypiques, peuvent accidentellement présenter des problèmes que l'examen histologique est capable de résoudre.

Il me paraît, en somme, ressortir de l'exposé très imparfait sans doute que j'ai fait ici de la biopsie, de sa technique et de ses applications, que cette opération, au prix d'inconvénients légers, peut conduire au diagnostic anatomique de lésions cliniquement ambiguës ou indiagnosticables; qu'à ce titre elle a des indications parfois formelles et absolues et qu'elle mérite de prendre rang dans la dermatologie pratique et dans la chirurgie des tumeurs.

BISKRA. — (Bouton de).

Une des nombreuses désignations géographiques de la dermatose décrite ci-contre sous le nom générique de Bouton d'Orient.

Voir l'article : *Bouton d'Orient*.

BORATE DE SOUDE ou bi-borate de soude, ou borax.

Les composés boriques et l'acide borique lui-même employés *intus* ou *extra* peuvent provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

BORAX. — Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

BORIQUE (Acide). — Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

BOURBOUILLE. — C'est, dit *Littré*, un nom donné par les marins à une maladie de la peau, le lichen vésiculaire, commune dans les pays chauds. Le langage populaire l'a appliqué, par extension, aux éruptions sudorales.

BOUTON D'ORIENT. — Voir l'article ci-contre.

[J. DARIER.]

BOUTON D'ORIENT.

Par **L. RAYNAUD** (d'Alger)

BOUTON D'ORIENT

Définition. — Dénominations diverses. — On doit comprendre sous le nom de bouton d'Orient, une dermatose exotique, caractérisée par l'éruption de un ou plusieurs éléments d'aspect tuberculeux, qui évoluent en l'espace d'une année, s'ulcérant et laissant des cicatrices persistantes. Cette dermatose se rencontre sur une zone qui s'étend du Maroc au Gange, entre le 10e et le 40e degré de latitude.

Signalée il y a un siècle, à Alep, par Volney (1787), elle a été connue pendant longtemps sous le nom de bouton d'Alep. Les médecins militaires décrivirent sous le nom de « clou de Biskra » (1847) une affection qui avait de nombreuses analogies avec le bouton d'Alep. La campagne de Syrie (en 1860) permit d'identifier complètement ces deux affections.

Depuis, les auteurs qui ont constaté cette dermatose lui ont donné des noms variés, tirés de la région où ils l'observaient, ou des caractères cliniques qu'elle présente. Les dénominations qui se rapportent à cette affection sont très nombreuses : bouton, clou, ulcère d'Alep, du Nil, du Caire, de Suez, d'Égypte, de Crète, de Delphes, de Biskra, de Laghouat, d'Ouargla, de Touggourth, de Tunis, de Nabeul, de Gafsa, de Dehli, du Sindh, de Bombay, de Guzerat, d'Umballah, de Cambay, du Pendjea; on l'appelle encore bouton du M'Zab, bouton des Zibans, chancre du Sahara, bouton d'un an, dermatose ulcéreuse, maladie des Sarthes, impetigo annua, ulcère des pays chauds, enfin bouton ou ulcère d'Orient. Les Anglais le désignent sous le nom de Delhi-boil ou Sore, ou bien encore de Broad-boil.

Les désignations indigènes se rapportent à sa durée ou à l'étiologie qu'on lui assigne : Dous el kourmati (mal des dattes) en turc; salek (petite année) en persan; hhabb, ou hhabba (bouton); hhabb el seneh (bouton d'un an); bess el temeur (mal des dattes) en arabe.

Toutes ces dénominations sont défectueuses; le terme bouton est impropre; la durée de l'affection n'est pas constante; ce qui est l'Orient pour nous ne l'est plus pour les habitants de l'Inde. L'expression qui semblerait le mieux convenir pour désigner l'affection serait *bouton endémique des pays chauds.* Dans le cours de cette monographie, nous continuerons cependant à l'appeler *bouton d'Orient* [1].

[1] On trouvera dans le *Dictionnaire de Dechambre* (art. Bouton d'Alep) et dans la traduction du *Traité des maladies de la peau* de Kaposi, la bibliographie complète des travaux parus sur le bouton d'Orient, jusqu'en 1890 et, après cette époque, dans les *Annales de dermatologie*, les publications plus récentes dont nous aurons à nous occuper par la suite.

Masson et Cie, Editeurs, Paris. Imp.ies Lemercier, Paris.

Clou de Biskra.

Symptômes. — On décrit, en général, trois phases dans le cours de la maladie :

1° Période de formation ou induration;

2° Période d'ulcération;

3° Période de réparation ou de cicatrisation.

Première période. — *Induration.* — Au milieu d'une peau saine, le plus souvent sans prurit, rarement avec démangeaisons assez vives, s'élève une petite papule érythémateuse, comme après une piqûre de moustique. En quelques jours cette papule se transforme en nodosité indolente, sur le centre de laquelle s'établit une petite croûte recouvrant un léger orifice; la pression en fait sortir une matière purulente, tandis que l'épiderme tout autour, en desquamant, forme une collerette de lamelles. Plusieurs éléments peuvent s'agglomérer dans la même région, formant ainsi autant de boutons, qui évoluent chacun pour leur compte, ou parfois se réunissent en plaques irrégulières (voir la planche XVI).

Cette période dure environ de trois à quatre mois. Le bouton peut quelquefois se résorber; on dit alors qu'on a affaire à un clou léger.

Deuxième période. — *Ulcération.* — Au sommet de la nodosité s'établit une petite vésicule qui se prolonge parfois par un petit bourbillon s'enfonçant dans la tumeur. Les cellules de l'épiderme et le liquide séro-purulent qui s'échappe de l'ulcération produisent une croûte qui peut atteindre l'épaisseur d'un centimètre. Cette croûte est sèche, résistante, d'un blanc jaunâtre, brune parfois, sous l'influence de légères hémorragies. Cette croûte n'est pas fragile comme celle de l'impétigo et se trouve plus épaisse que celle du lupus; elle est très adhérente, surtout au moment de la cicatrisation. La peau, tout autour de l'ulcération, a une teinte variable, le plus souvent normale, parfois rosée, ou légèrement violacée, parfois terreuse; mais elle n'a jamais la couleur cuivrée qu'on rencontre autour des ulcérations syphilitiques.

L'ulcération peut avoir un diamètre de 2 à 5 centimètres et même plus, si plusieurs boutons sont agglomérés. Lorsqu'on vient à détacher la croûte, on constate que les bords de l'ulcération sont irréguliers, taillés à pic, tandis que le fond qui bourgeonne a l'aspect papillomateux et laisse suinter un ichor d'odeur spéciale. L'ulcère qui, en cet état, peut durer de deux à six mois, ne s'accompagne d'aucune réaction générale, d'aucune lymphangite, d'aucune douleur.

Troisième période. — *Cicatrisation.* — La cicatrisation se produit par bourgeonnement du corps muqueux. Les bords de l'ulcère s'aplatissent, la croûte tombe un certain nombre de fois, laissant en dernier lieu une légère pellicule blanche qui ne tarde pas à former une cicatrice livide, maculeuse, indélébile. Cette cicatrice conserve les dimensions et la forme du bouton, elle se décolore peu à peu; elle est plus ou moins lisse, souvent gaufrée, toujours dépourvue de poils.

Lorsque l'ulcération a siégé sur des régions délicates, comme les ailes du

nez, les paupières, les lèvres, ou lorsqu'elle a été profonde, il persiste des déformations vicieuses.

Variétés cliniques. — On a décrit des formes cliniques : forme abortive, desquamante, végétante, croûteuse, ulcéreuse, etc.

Nombre. — Le nombre des boutons peut varier beaucoup; quelquefois unique, il est dit alors mâle; lorsqu'il y en a plusieurs, on les dit femelles. Il est rare qu'on trouve plus de 12 à 15 boutons sur le même individu; on en a compté parfois 30, 36, 45 et même 77.

Siège. — Le clou peut atteindre tout le tégument, mais de préférence les parties découvertes. D'après certains auteurs, le siège d'élection chez les Orientaux serait plutôt la face; chez les Européens, de préférence les extrémités.

Voici, d'après Massenon et Hoffmann, une statistique intéressante.

Sur 298 cas, ils ont constaté le bouton :

Aux membres supérieurs	35 fois.
— inférieurs	106 —
A la face	4 —
Au tronc	6 —

Poggioli l'a observé sur le pénis; Castaing à la racine des bourses; Beylot l'a signalé à la langue.

Complications. — Les complications ordinaires des plaies (abcès, lymphangite, adénite, érysipèle, phlébite) peuvent naturellement, bien que rarement, survenir dans le cours de la maladie. Un fait cependant à noter est que chez les indigènes algériens, malgré le peu de soin dont ils entourent leurs plaies, malgré surtout leurs pansements sales, on ne constate presque jamais d'infection par les microbes ordinaires de la suppuration.

Comme dans beaucoup d'autres dermatoses, on a remarqué la disparition rapide du bouton pendant l'évolution d'une maladie intercurrente (influenza, fièvre typhoïde).

Durée. — Le nom indigène donné à l'affection semble indiquer que sa durée doit être toujours d'un an. En réalité, elle peut s'établir pendant six, huit ou dix-huit mois, parfois même deux ou trois années.

Les récidives sont rares, car une première atteinte semble conférer l'immunité [1]. On les a cependant constatées chez un même individu et dans des pays différents, soit spontanément, soit à la suite d'inoculation expérimentale.

L'incubation est considérée comme durant une quinzaine de jours; les faits signalant une incubation plus longue, de plusieurs mois ou années même après que le sujet a quitté le pays, doivent être suspectés à bon droit; dans ce

[1] Cette immunité, à la suite d'une première atteinte, semblerait démontrer que la maladie infecte toute l'économie; les travaux de Duclaux et Heydenreich viendraient confirmer cette manière de voir, si le microbe qu'ils ont découvert dans le sang est bien l'agent de cette affection.

dernier cas, il faut admettre une inoculation par un objet infecté, ayant appartenu à un malade.

Pronostic. — C'est une maladie désagréable plutôt que dangereuse. Elle est pénible par la persistance d'une suppuration pendant de longs mois, par la gêne que provoque l'ulcération dans les mouvements des membres; enfin la cicatrice indélébile qu'elle laisse doit la faire redouter.

Il n'est pas sans intérêt de dire qu'on a signalé quelques rares cas de mort, consécutivement à des complications pyohémiques ou érysipélateuses du bouton d'Orient.

Anatomie pathologique. — L'étude histologique du bouton d'Orient a été poursuivie par Kelsch, Poncet, Leloir, etc., en France, et par Riehl à Vienne. Pour Kelsch, le bouton d'Orient serait le produit d'une dermite diffuse où l'on constate un épaississement du corps muqueux, dont les cellules sont multipliées, et la formation de loges remplies de jeunes cellules, analogues à celles du pus et provenant des éléments mêmes du corps muqueux [1].

En somme, on peut considérer dans le bouton d'Orient une zone périphérique formée par l'épaississement du corps muqueux et une zone centrale, constituée par des vacuoles remplies de globules blancs et de quelques globules rouges. Ces vacuoles sont séparées par des cloisons de cellules épidermiques, et communiquent souvent entre elles et avec d'autres loges analogues formées au-dessous d'elles aux dépens du derme.

Bactériologie. — Avec l'éclosion des idées microbiennes naquit l'hypothèse d'un agent microbien comme cause de la formation du bouton d'Orient. Cette idée émise par Leroy de Méricourt fut le point de départ de recherches de la part de différents auteurs. Weyler, puis Vandyke Carter trouvent un champignon dans les tissus du clou. Boinet obtient des cultures de « micrococcus disposés en points doubles », se colorant faiblement par le picrocarmin et l'hématoxyline, plus facilement avec le violet d'aniline. Avec Déperet, il tente des inoculations de ces cultures à des lapins qui ont parfois reproduit une ulcération assez semblable au bouton de l'homme.

On s'accorde à considérer comme peu probantes ces cultures et ces inoculations. On attache plus de valeur aux recherches de Duclaux et Heydenreich, qui ont trouvé, dans le sang de la circulation générale, chez des malades atteints de boutons de Biskra et du Pendjea, des groupes de micrococcus de

[1] Leloir dans la thèse de Loustalot (Lille, 1888) décrit ainsi ses constatations anatomo-pathologiques :

1° L'épiderme corné est légèrement épaissi en certains endroits, tombé en d'autres;

2° La couche granuleuse est un peu épaissie; ses cellules contiennent beaucoup d'éléidine;

3° Le derme est infiltré d'une grande quantité de cellules embryonnaires. Cette infiltration est dense autour des vaisseaux et des glandes sudoripares;

4° Les nerfs sont sains.

[L. RAYNAUD.]

0,5 à 1 μ disposés en diplocoques ou en zooglées qui, inoculés à des lapins, ont provoqué des troubles graves et des lésions ulcéreuses, analogues au bouton d'Orient. Cependant cette communication de Duclaux et Heydenreich à la Société de médecine, donna lieu à de sérieuses discussions, et les recherches ultérieures de Leloir, Poncet, Chantemesse, Glénard, Paltauf, n'ont guère éclairci la question.

Leloir avait cru retrouver dans le clou de Biskra (thèse de Loustalot) un microcoque offrant beaucoup de ressemblance avec le coccus de Duclaux et celui de la périfolliculite; cependant, lors de son dernier voyage en Algérie, quelques jours avant sa mort, il nous déclarait être persuadé qu'il avait été induit en erreur et avait décrit un staphylocoque.

Nous signalerons encore le travail de Auché et Le Dantec qui ont trouvé des streptocoques très longs, associés à des staphylocoques ; celui de Firth, qui décrit un *sporozoa furonculosa*, dans le bouton de Dehli, parasite déjà indiqué en 1885 par Cunningham, à Calcutta.

En présence de la multiplicité des agents rencontrés dans le bouton d'Orient, il convient d'attendre de nouvelles recherches; il n'en est pas moins démontré que cette affection ne soit due à un parasite. Des inoculations positives ont été pratiquées soit avec le pus du bouton, soit avec la lymphe, soit avec la croûte, par Weber, Boinet et Déperet, Chantemesse, Moty, etc. Hickman aurait réussi à inoculer le bouton à des animaux. Cette affirmation mérite d'être contrôlée, car les auteurs ne sont pas d'accord sur la contagion de cette affection aux animaux; c'est ainsi qu'on prétend qu'à Alep les chiens auraient souvent le bouton; à Biskra au contraire, on déclare qu'on ne le constate pas.

Contagion. — Le bouton d'Orient est contagieux, mais dans des conditions assez difficiles à réaliser pour que, à Biskra par exemple, les habitants européens ou indigènes n'y prennent pas garde. C'est ainsi qu'un de nos clients, vivant comme tout le monde, sans prendre aucune précaution, couchant souvent en tribu arabe, n'a eu des clous qu'au bout de neuf ans. Étant en pleine éruption, il a cohabité six mois durant avec une femme, sans que celle-ci ait été atteinte.

L'inoculation directe sur le même individu, ou à d'autres, ne réussit pas toujours; on connaît les résultats négatifs de Raymondaud, Vortabel, ceux de Moty sur lui-même ou sur d'autres sujets, dans le pays même du clou ou en France.

La contagion, quoique réelle, est donc rare.

Géographie. — Ainsi qu'on peut le voir par les dénominations qu'il a reçues, le bouton d'Orient se rencontre au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Égypte, en Syrie, en Mésopotamie, en Perse et dans le nord de l'Inde. Il ne faudrait pas croire cependant que dans toutes les parties de ces contrées le bouton soit endémique.

En Algérie par exemple, si on le trouve fréquemment dans le sud, dans la région des palmiers, il disparaît à quelques kilomètres plus au nord. Déjà à Batna et à Constantine, on ne le constate que chez des malades provenant de Biskra, et il n'y provoque pas de nouveau centre de dissémination. Il est totalement inconnu sur le littoral, et à Alger c'est à peine si nous en avons vu un cas en huit ans, chez un jeune enfant arrivant de l'oasis de Biskra.

Fréquent dans les Zibans, le Djerid et l'Oued Rhir, le clou de Biskra disparaît dès qu'on approche de l'Oued Souf. Les Chambaas d'El Oued et les Touareg Hoggar ne connaissent pas l'affection. Si un tirailleur provenant de Biskra arrive à El Oued ou dans la région des dunes, avec des clous de Biskra, ceux-ci d'après Legrain se cicatrisent en deux ou trois semaines sans pansements, et ne provoquent pas d'épidémie dans la région.

On a signalé des lésions cutanées analogues au bouton d'Orient dans d'autres régions qui ne sont pas comprises dans la zone indiquée par Leroy de Méricourt; c'est ainsi que pour certains auteurs il faudrait rattacher à cette affection le Tona (Tonga-Tabou), le Bua (Tahiti), le Pupa (Fitji) de la Polynésie. Mais la plupart de ces dermatoses sont peu connues ou confondues avec des ulcères phagédéniques, ou des manifestations syphilitiques.

Cependant Moty, Gaucher ont présenté des malades provenant de certaines régions de la Colombie ou du Gabon dont les ulcérations présentaient de grandes analogies avec le bouton d'Orient.

Étiologie. — On s'est évertué à rechercher dans les conditions climatériques ou hydriques la cause de la maladie : l'eau de boisson, la chaleur, l'humidité, l'altitude, la nature du sol, la flore spéciale du pays, etc. Il est inutile d'insister sur le peu de fondement de toutes ces hypothèses.

L'eau, qui est magnésienne et chlorurée dans tout le sud algérien, n'est certainement pas la cause du clou, puisqu'on ne rencontre pas celui-ci en tous les points du Sahara. On cite du reste volontiers de nombreux exemples de touristes, arrivés avec des caisses d'eau de Batna ou d'eau minérale de Vals ou Vichy, ne buvant que de ces eaux, faisant leur toilette avec elles, et contractant, malgré ces précautions, un grand nombre de clous.

On ne peut davantage accepter l'opinion qui attribue à l'usage des dattes l'éclosion du bouton; bien des gens mangent de ce fruit, dans son pays d'origine et ailleurs, sans avoir de clous; d'autre part l'affection sévit quelquefois dans des régions où ne se trouvent pas de dattiers.

On admettra plus volontiers que la chaleur, l'humidité, la nature du sol, les saisons soient des conditions avantageuses pour l'apparition du mal, en favorisant le développement ou les moyens de propagation du germe encore inconnu.

C'est du mois de septembre au mois de février que paraissent les boutons, c'est-à-dire dans la saison humide (rain-boil des Anglais) où mûrissent les dattes (mal des dattes), et où l'on est le plus assailli de moustiques. C'est, en effet, à une inoculation directe par des cousins, des moustiques, des mouches

ou d'autres insectes comme les puces, etc., qu'on attribue, en général, le développement du bouton d'Orient, et cela avec d'autant plus de raison que c'est presque toujours aux parties découvertes, exposées aux piqûres, que paraît l'affection. Les excoriations cutanées même légères peuvent être des portes d'entrée infectées par les insectes; des objets ayant servi à des malades peuvent, même transportés au loin, créer une épidémie transitoire ou permanente, si les conditions sont favorables (épidémie du camp de Sathonay, rapportée par Boinet et Déperet).

Legrain attribue à la sécheresse extrême qui règne dans le Souf, et à l'absence complète d'insectes, la difficulté de propagation du clou lorsqu'il est importé de Biskra; les corps sous l'influence de la chaleur se momifient sans pourrir, ce qui expliquerait aussi la guérison rapide des ulcères [1].

Il n'y a aucune prédisposition d'âge, de sexe ou de nationalité pour le bouton d'Orient; mais tandis qu'en Algérie les indigènes sont très rarement atteints proportionnellement aux Européens, à Alep au contraire presque tous les enfants du pays l'ont dans le premier âge.

Le bouton peut ne s'établir chez les étrangers que plusieurs mois, plusieurs années même après leur installation.

Diagnostic. — S'il paraît aisé de reconnaître le bouton d'Orient dans les régions où il est endémique, il n'en est pas du tout de même lorsqu'on le rencontre ailleurs. A Biskra même on a tendance, dès qu'on constate une ulcération cutanée, à la regarder immédiatement comme un clou.

Le bouton au début peut être confondu avec l'*acné*, l'*impétigo*, un simple *furoncle*, un *anthrax*; mais la durée de l'affection, son évolution permettent rapidement une différenciation.

L'acné siège de préférence aux parties couvertes, ce qui est très rare dans le bouton d'Orient; la croûte de l'impétigo, plus melliforme, est moins adhérente; enlevée, elle laisse à nu une légère excoriation et non une ulcération; d'ailleurs l'impétigo s'installe plus souvent par placards étendus.

L'évolution du furoncle et de l'anthrax est plus rapide et la douleur très vive; les points de ressemblance cependant entre le furoncle et le bouton d'Orient sont assez grands pour que beaucoup de dermatologistes, Duhring entre autres, aient comparé le bouton à un furoncle chronique. Cependant on ne trouve jamais dans le bouton d'Orient un bourbillon aussi profond ni aussi adhérent que dans le furoncle et l'anthrax. Cette dernière affection présente d'ailleurs, outre son ulcération plus anfractueuse et plus étendue, des réactions locales et générales qui suffisent à établir le diagnostic.

Il est plus difficile à l'aspect clinique de distinguer le bouton de certaines manifestations cutanées comme l'*ecthyma*, le *rupia* ou d'autres déterminations

[1] Legrain, Note sur la pathologie spéciale des indigènes. *Revue méd. de l'Afrique du Nord*, mars 1899. — La proportion d'humidité à El Oued est si minime que les procédés ordinaires n'arrivent pas à l'enregistrer. A Biskra, au contraire, pendant les six mois d'été, l'humidité moyenne est de 30 pour 100 environ.

ulcéreuses syphilitiques. De même la confusion pourra être faite avec certaines variétés de *lupus* et avec l'*épithélioma*, mais à l'examen attentif des éléments constitutifs de la lésion, on peut ajouter, pour arriver au diagnostic, les essais d'auto-inoculation, les examens histologiques ou bactériologiques, les inoculations aux animaux de laboratoire. Enfin il y a lieu d'étudier l'évolution de l'affection sous l'influence du traitement spécifique qui doit toujours être tenté dans les cas douteux, surtout dans un pays où la syphilis est très répandue. Ajoutons que les commémoratifs, le séjour dans une localité où règne l'endémie d'Orient doivent encore appeler l'attention.

Il faudrait citer encore le *chancre mou*, phagédénique ou non, qui chez l'indigène siège souvent ailleurs qu'aux parties génitales et qui s'inocule si facilement grâce aux causes nombreuses de prurit provoquées par la malpropreté. Ici on a affaire à une ulcération très douloureuse, saignante, à bords taillés à pic, rarement recouverte d'une croûte, et dont la durée est différente de celle du bouton.

On a voulu ranger dans le même cadre nosologique d'autres dermatoses des pays chauds, comme le *pian* ou *frambœsia*, la *verruga*, le *craw-craw*.

Le *pian* est plutôt une fièvre éruptive qu'une affection cutanée; il semble en être de même des *boubas* du Brésil et des *yaws* de la Guyane.

La *verruga* ou *bouton des Andes* est aussi une maladie infectieuse se traduisant par des tumeurs siégeant sur toutes les parties du corps, sur les muqueuses et même dans les organes. Le *craw-craw* se rapprocherait davantage par son aspect clinique du bouton d'Orient; il s'en distingue cependant par le prurit intense, « irrésistible, épouvantable » qui paraît dès le début de l'apparition du craw-craw, et qui fait disséminer la lésion sur toute la surface du corps; il s'en distingue encore par les dimensions plus profondes et plus étendues des ulcérations, par l'anémie et les phénomènes généraux qui l'accompagnent.

Traitement. — Traitement prophylactique. — Il est très important, dans un pays où le bouton est endémique, de recouvrir toutes les excoriations de la peau; il est bon de se mettre, si possible, à l'abri des piqûres d'insectes (moustiques surtout).

Les soins les plus minutieux de propreté doivent être pris pour éviter les inoculations accidentelles; il ne sera pas nécessaire cependant de prendre des bains avec de l'eau minérale transportée, puisqu'il est bien démontré que ce n'est pas l'eau qui est la cause du mal.

Nous ne recommanderons pas la méthode de Corrado qui, en vue d'éviter des cicatrices au visage, inocule préventivement le bouton aux membres.

Traitement curatif. — « Je ne traite pas le bouton depuis mon arrivée ici, c'est-à-dire depuis neuf ans, pour la bonne raison que tout traitement employé par nos confrères ou moi est resté inefficace », m'écrit de Biskra, le docteur Dicquemare.

Les Orientaux comme les Européens, établis depuis longtemps dans le pays,

se contentent de recouvrir leur plaie d'un pansement plus ou moins propre, attendant du temps la guérison assurée. L'indolence de la lésion, l'inefficacité de tout traitement actif, les inconvénients et la peine provoqués par des interventions chirurgicales font suffisamment comprendre l'insouciance des malades atteints du clou; aussi l'expectation est-elle recommandée par beaucoup de praticiens.

Presque tous les antiseptiques liquides ou pulvérulents ont été tour à tour employés : les lotions et pansements à l'acide phénique, au sublimé, à l'alcool pur, etc., les poudres d'iodoforme, d'airol, d'aristol, de salol, de dermatol, etc.; on a tenté les cautérisations au perchlorure de fer, à la teinture d'iode, au chlorure de zinc, au nitrate d'argent, au nitrate acide de mercure, etc.

On a usé de l'ignipuncture et de l'électrocautère, qui ont pu, parfois, au début détruire la lésion, mais souvent en laissant des cicatrices plus profondes que celles du bouton évoluant tout seul, et puis, lorsque le bouton siège sur la face, il n'est pas toujours possible d'utiliser une semblable méthode de traitement [1]. Cependant il peut se présenter des cas où la cautérisation est indiquée, et on aurait tort de négliger ce procédé thérapeutique et abortif dès l'apparition du clou.

Il n'est pas possible actuellement de donner une méthode unique de traitement du bouton d'Orient, et les pansements doivent varier nécessairement avec l'étendue de la lésion, la susceptibilité du sujet, etc.

On peut recommander au début, lorsque l'ignipuncture ou l'électropuncture ne peuvent être appliquées, les pulvérisations chaudes, fréquentes, avec un liquide antiseptique et les applications de compresses de Van Swieten, qui entre les mains de Moty ont paru faire avorter le bouton.

Plus tard, lorsque l'ulcération est constituée, il faut avec des cataplasmes ou des compresses humides faire tomber les croûtes et appliquer des poudres. Beaucoup d'auteurs recommandent le calomel; d'autres préfèrent les pommades au sublimé.

Leloir procédait ainsi : pommades au bichlorure, alternées avec des pansements de Vigo; attouchements à la teinture d'iode, raclage et cautérisation, suivis d'applications antiseptiques.

Moty recouvre les clous jeunes de compresses de sublimé ou d'emplâtre de Vigo; les clous anciens sont saupoudrés de calomel et recouverts d'une rondelle imbibée de liqueur de Labarraque; les jours suivants il remplace la liqueur de Labarraque par du sublimé.

Les préparations mercurielles dominent en somme dans la thérapeutique du bouton d'Orient : lotions de Van Swieten, pommades au sublimé ($0^{gr},25$ pour 30 grammes d'axonge ou vaseline), collodion bichloruré (1 pour 100); emplâtre de Vigo, poudre de calomel, etc.

Nous avons obtenu de bons résultats à Alger par des irrigations et des applications de compresses *très chaudes* d'eau bouillie, suivies de pansements

[1] Le docteur Cros, à Biskra, a osé faire l'excision du clou et des tissus environnants; l'ulcération a récidivé.

à l'emplâtre rouge de Vidal au minimum et au cinabre. La chaleur très élevée pourrait peut-être agir ici, comme dans le chancre mou.

Inutile d'ajouter que lorsque le sujet est débilité par le climat, par les fièvres intermittentes ou toute autre affection, ou par des complications septiques qui accompagnent le bouton, il convient de traiter l'état général, par les toniques, la quinine, les douches, etc.

Souvent le moyen le plus radical pour amener une guérison prompte et éviter les chances d'une généralisation de l'éruption est de quitter la région pour s'installer dans un climat plus tempéré.

BROME. — Étym. : βρῶμος, puanteur.

Le Brome et ses dérivés, les bromures surtout employés *intus* ou *extra* peuvent provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Éruptions artificielles.*

BROMIDES. — Nom donné par E. Besnier aux éruptions artificielles provoquées par le brome et ses dérivés.

Voir les articles : *Acné* et *Éruptions artificielles.*

BROMIDROSE. — Étym. : βρῶμος, puanteur et ἵδρωσις, action de suer.

Nom qui désigne les sueurs fétides.

Voir l'article : *Sudoripares* (*Glandes sudoripares*).

BROMIQUES (éruptions bromiques).

Voir les articles : *Acné* et *Éruptions artificielles.*

BROMISME. — Nom désignant, de manière générale, les effets de l'intoxication par le Brome ou ses dérivés.

Voir les articles : *Acné*, *Éruptions artificielles.*

BROMURES. — Voir les articles comme ci-dessus : *Brome*, *Bromides*, *Bromisme*, *Acné*, *Éruptions artificielles.*

BRONZÉE (Maladie). — Hutchinson, le premier qualifia « de peau bronzée » la mélanodermie particulière à la maladie d'Addison ou cachexie surrénale.

Voir l'article comme ci-dessus : *Mélanodermie.*

BRULURES. — Voir l'article ci-après.

[L. RAYNAUD.]

BRULURES.

Par **Marcel SÉE.**

BRULURES

Définition. — Historique. — On nomme *brûlures* les lésions qui se produisent dans les tissus soumis à une température suffisante pour les désorganiser (1).

Le terme de brûlure est encore appliqué, par analogie, aux lésions produites par d'autres agents physiques, et surtout par des agents chimiques dits corps *caustiques*, qui exercent sur les tissus une action destructive rappelant celle de la chaleur. De ces lésions, nous ne pourrons dire que quelques mots.

1° L'étude des brûlures est aussi vieille que la médecine. Hippocrate dans l'antiquité, Guy de Chauliac au moyen âge, — pour ne citer qu'eux, — leur consacrent maint passage. Mais leur histoire scientifique commence en réalité à Fabrice de Hilden qui, dans son *Traité* de 1607, inaugure leur division en trois degrés relatifs à la profondeur.

2° Deux siècles plus tard, après les travaux de Heister, de Callisen, Boyer reprend en la perfectionnant la division de Fabrice, laquelle est dès lors classique. Elle le reste jusqu'aux célèbres leçons de Dupuytren : celui-ci porte à six le nombre des degrés de brûlure; ses idées sont généralement admises aujourd'hui.

3° Jusque-là, on ne s'est guère préoccupé de certaines lésions internes spéciales aux traumatismes par le feu : elles sont connues surtout depuis les travaux de l'École anglaise, avec Long, Curling, Erichsen. Les recherches contemporaines sont consacrées en grande partie à ces lésions, ainsi qu'aux questions de physiologie pathologique qui s'y rattachent. En même temps le traitement se perfectionne merveilleusement, sous l'influence des méthodes antiseptiques et des divers progrès de la chirurgie (2).

Étiologie. — Il est aussi inutile d'insister sur la *fréquence* des brûlures, qu'il serait vain de tenter l'énumération de leurs *causes*. Celles-ci agissent sur un point donné avec une *intensité* proportionnelle non seulement à la *température* en jeu, mais encore à la *durée* de son application : une température

(1) Cette définition élimine un certain nombre de désordres imputables à la chaleur, notamment les accidents généraux connus sous le nom de *coup de chaleur*, dont il sera question à propos des troubles d'origine solaire. Elle s'applique, en revanche, même aux brûlures les plus superficielles, ainsi que nous le verrons en rendant compte des recherches d'Unna.

(2) On trouvera les principaux détails bibliographiques concernant la période antérieure à 1890, dans l'article Brulure du *Dictionnaire encyclopédique* (Legouest, 1869) et dans le tome I du *Traité de chirurgie* (Reclus, 1890). — Consulter encore les divers traités et manuels de pathologie externe, notamment le *Traité* de Follin et Duplay (t. I, 1861) et le *Traité de chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu et Delbet (Le Dentu, t. I, 1896).

longtemps soutenue étant capable d'occasionner des désordres plus grands que ne ferait une température supérieure, mais passagère. On admet qu'il n'y a pas vésication, c'est-à-dire, comme nous le verrons, brûlure du second degré, à moins de 75 degrés centigrades; encore faut-il que ces 75 degrés soient maintenus pendant un certain temps; chez les enfants pourtant, 40 degrés et moins suffisent parfois. La production d'escarres exige un minimum de 100 degrés, et les délabrements profonds ne se montrent, en général, que bien au-dessus.

L'*étendue* du contact nocif dépend en grande partie de l'*état physique* du corps comburant. Comme cet état est loin d'être indifférent au point de vue de l'intensité d'action locale (adhérence, conductibilité, températures de combustion, de fusion, d'ébullition, etc.), il est logique de le prendre pour base dans la classification des causes de brûlures. Nous n'envisagerons ici que les brûlures proprement dites, des paragraphes spéciaux réunissant plus loin tout ce qui concerne les lésions dues à la lumière, à l'électricité, aux caustiques chimiques.

1° Les *corps solides* chauffés (nous laissons de côté pour le moment les corps enflammés) n'entrent en contact avec la peau que sur une surface limitée, et causent par suite des brûlures peu étendues, malgré la légère augmentation due quelquefois au rayonnement. La blessure peut en revanche être profonde s'ils sont très chauds (métaux portés au rouge), surtout quand une action mécanique favorise leur pénétration.

2° Les *liquides*, au contraire, coulent et s'étalent, adhèrent au corps, mouillent les vêtements (1) : d'où l'étendue et la profondeur des lésions. Les huiles, les solutions salines peuvent, grâce à leur point d'ébullition élevé, atteindre une température supérieure à celle de l'eau bouillante. Les corps visqueux, gluants s'attachent à la peau et la détruisent profondément; certains solides en fusion (phosphore, soufre, résine) réunissent ces diverses propriétés. Quant aux métaux fondus, ils détruisent immédiatement les parties qui entrent en contact avec eux (2).

Les muqueuses peuvent être atteintes par des liquides chauds donnés en injection ou en lavement, ou ingérés imprudemment, aspirés par exemple, au moyen de vases à long bec : depuis Bevan (3), tous les classiques citent les brûlures du pharynx et des voies respiratoires causées par ce mécanisme, et relativement fréquentes chez les enfants anglais.

3° Les *gaz* n'adhèrent pas comme les liquides; en revanche, essentiellement diffusibles, ils occasionnent des désordres étendus. On les a même vus pénétrer dans les cavités de la face, envahir les voies respiratoires et devenir ainsi

(1) Protecteurs contre une petite quantité de liquide, les vêtements deviennent ainsi une source de danger quand la quantité est suffisante pour les imbiber sans refroidissement notable : ils prolongent l'action nuisible.

(2) La peau mouillée, mise en contact avec des métaux rougis ou en fusion, est parfois protégée par des phénomènes de caléfaction.

(3) Ph. Bevan, *Dublin quarterly Journal*, 1860.

la source d'accidents mortels. Les *vapeurs* de liquides bouillants prêtent aux mêmes considérations; mais de plus elles entraînent avec elles des particules liquides qui adhèrent à la peau et constituent un nouveau facteur de gravité.

En dehors des blessures, si fréquentes, dues à la vapeur d'eau, les corps gazeux agissent presque toujours sous la forme de *flammes*. C'est comme tels que, dans l'étiologie des brûlures, ils méritent peut-être la première place. Les flammes proviennent non seulement de corps primitivement gazeux : gaz d'éclairage, émanations des fosses d'aisance, grisou; mais encore de liquides : éther, spiritueux, pétrole, essences, sulfure de carbone ou de solides : étoffes, papiers, bois, charbons.

Tantôt leur contact est *localisé* à un point restreint, à une partie découverte; tantôt elles lèchent une étendue plus grande du tégument, montant alors souvent vers les parties supérieures (face, haut du tronc, membres supérieurs); tantôt enfin elles enveloppent subitement tout le corps, comme dans les grandes explosions (où d'ailleurs l'effet du choc prime souvent celui de la chaleur); l'inflammation rapide d'ouate ou d'étoffes légères peut aboutir à un résultat analogue.

Leur *température*, toujours élevée, varie néanmoins dans des limites étendues, depuis les quelques gouttes d'éther qui brûlent en un clin d'œil dans la main sans la blesser, jusqu'au feu d'un brasier attisé par un courant d'air.

Enfin le *temps* de contact n'offre pas de moindres différences d'un cas à l'autre : il contribue pour une large part à expliquer la variété des aspects cliniques. Les effets d'une explosion sont instantanés. Un liquide enflammé, au contraire, s'il coule le long d'un objet et y adhère, ajoute aux dangers du liquide chaud ceux de sa flamme persistante. Parmi les causes de catastrophes, il n'en est pas de plus banale que les vêtements, surtout flottants ou faits de tissu très combustible (pilou) : par eux, la flamme se propage, enveloppe sa victime et s'y attache. Il arrive que, la peau en partie détruite, les graisses sous-jacentes fondent et offrent au feu un nouvel aliment. Ainsi se comprend la combustion complète d'un membre. Ainsi s'expliquent aussi, lorsque le patient est un ivrogne incapable de se soustraire au péril, ces cas de prétendue *combustion spontanée* sur lesquels on a tant discuté autrefois [1].

4° Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les brûlures par *contact direct*, les plus fréquentes de beaucoup. La *chaleur rayonnante* est susceptible néanmoins d'exercer des effets analogues, bien qu'atténués. Il faut pour cela qu'elle émane de brasiers ardents, de corps incandescents. Même alors, si l'on excepte les grands foyers d'incendie capables d'enflammer à distance des corps combustibles, elle ne lèse guère que les parties découvertes, et d'une façon superficielle. La *cautérisation objective* des anciens chirurgiens en était une application.

De l'action répétée du rayonnement résultent des dermites qui ne rentrent plus, à proprement parler, dans le cadre des brûlures : tels les érythèmes

[1] La sensibilité qui avertit du contact nuisible, la motilité qui permet de s'y soustraire, sont abolis dans certains états pathologiques (anesthésie, épilepsie, apoplexie) qui deviennent parfois ainsi la cause de brûlures graves.

chroniques que l'on observe sur la face des verriers, sur les cuisses des femmes qui abusent de la chaufferette.

Les radiations solaires produisent sur la peau des troubles (*coup de soleil*) imputés généralement à la chaleur : explication que nous aurons à discuter.

On conçoit déjà, par ce rapide exposé, la variété pour ainsi dire infinie des conditions en jeu. Mais ce n'est pas tout : des *actions accessoires*, qui viennent se joindre à celle de la chaleur, compliquent encore l'étiologie des brûlures. C'est ainsi qu'un liquide peut être caustique en même temps que chaud; e phosphore, en brûlant, laisse dans la plaie de l'acide phosphorique très corrosif. Nous avons mentionné déjà le cas des explosions; les corps solides projetés par elles en sont peut-être le principal danger (1). Enfin les individus qui périssent dans les grands incendies sont le plus souvent asphyxiés, avant d'être carbonisés par les gaz surchauffés sous pression (2).

ÉTUDE CLINIQUE

A. — Phénomènes locaux.

L'aspect local des brûlures dépend, avant tout, de leur profondeur : aussi a-t-elle servi de base à presque toutes leurs classifications.

Nous distinguerons dans les brûlures cutanées *trois degrés* (*érythème*, *phlyctène*, *escarre*) (3). N'indiquant que la profondeur du processus local, ils ne s'excluent pas, bien entendu, chez un même sujet; tout au contraire, les brûlures d'un degré supérieur sont presque toujours entourées de brûlures plus superficielles.

1er degré. — La *dermite érythémateuse* qui le représente se manifeste par les quatre signes cardinaux classiques : la *rougeur*, qui est le fait dominant, varie du rose au rouge noir. Elle dessine à peu près le contact nocif, ou diffuse autour de lui; dans les brûlures par rayonnement, elle a son maximum sur les points saillants, s'arrête parfois par une ligne nette aux limites des parties découvertes. La pression du doigt la fait disparaître; mais pour peu que l'infiltration soit notable, il persiste une teinte jaunâtre. La *chaleur* locale, la *tuméfaction* avec tension et aspect luisant de la peau sont en rapport avec

(1) Les parties brûlées par l'explosion de la poudre sont criblées de grains qui laissent, après la guérison, une sorte de tatouage gris bleuâtre.

(2) Pour les effets, parfois si curieux, des grands incendies, voir les relations des sinistres de l'Opéra-Comique, du Bazar de la Charité (1897), etc.

(3) C'est la division de Boyer, adoptée par les dermatologistes allemands : Hebra, Kaposi, Unna. En ce qui concerne la peau, elle correspond à celle de Dupuytren, à cela près que le 4e degré est réuni au 3e : nous indiquerons chemin faisant leurs caractères différentiels, assez arbitraires d'ailleurs, ainsi que ceux des degrés suivants. Les 5e et 6e degrés n'intéressent pas le dermatologiste.

la rougeur. De même la *douleur*, cuisson rarement très pénible, exagérée par des contacts ou les lavages.

Les signes atteignent rapidement leur acmé. Après un, deux ou trois jours, le gonflement et la chaleur locale tendent à disparaître, la coloration devient moins animée et pâlit, tandis que la douleur fait place à un prurit modéré. Puis l'épiderme se détache en lambeaux blanc sale, sous lesquels la peau a repris son aspect normal; en huit à vingt jours, souvent moins, tout est terminé. Il persiste seulement pendant quelque temps une légère pigmentation.

2e degré. — L'exsudation plus marquée se traduit par la formation de *phlyctènes.*

Le premier effet observé est une *douleur* aiguë, souvent extrême. La peau rougit et se tuméfie. Immédiatement, ou bien quelque temps après, — une heure, deux heures, quelquefois huit ou dix, — l'épiderme se soulève en *vésicules* ou *bulles* de volume variable, discrètes ou nombreuses, inégales et de forme irrégulière; parfois une grande phlyctène couvre toute l'aire brûlée. Dans les régions à épiderme épais, comme la paume de la main, elles constituent des soulèvements grisâtres irréguliers. Partout ailleurs elles sont jaunâtres et transparentes; leur contenu, clair, séreux, citrin, s'écoule facilement à la piqûre; plus rarement il est gélatineux, tremblotant et ne se vide pas complètement, même par une ouverture large.

Au bout de deux ou trois jours, l'inflammation (rougeur, gonflement) disparaît, pour peu qu'une infection secondaire n'intervienne pas. Les phlyctènes, reposant dès lors sur une peau saine, se flétrissent; leur liquide se résorbe lentement ou parfois se coagule en petites masses ambrées. En sept ou huit jours, dix ou quinze, sous une peau épaisse, l'épiderme est desséché : lorsqu'il s'exfoliera, la surface sous-jacente sera protégée par un épithélium nouveau, d'abord rouge et un peu suintant, bientôt complètement formé. Telle est l'évolution de la bulle dont l'enveloppe est respectée, ou de celle qui, ouverte spontanément ou ponctionnée, est protégée contre l'infection. Lorsqu'au contraire l'épiderme est arraché sans précautions, la surface des papilles apparaît à nu, piquetée de rouge ou légèrement pultacée, très douloureuse. Elle s'enflamme, suinte abondamment et presque toujours suppure un peu. La réparation est lente et peut laisser de minimes cicatrices blanchâtres aux points où quelques papilles ont été détruites.

3e degré. — L'*escarre* résultant de la mortification immédiate du derme, peut être masquée par des phlyctènes larges et nombreuses, mais différant des précédentes par leur contenu louche et sanguinolent. Cette *forme humide* s'associe parfois à la *forme sèche*, représentée par des surfaces jaunes, brunes ou noires, racornies, déprimées, parcheminées : ce sont des *escarres superficielles.* Leur insensibilité est complète, la piqûre n'éveille de douleur que lorsqu'elle les a traversées. Parfois la peau mortifiée reste unie, blanche comme l'albâtre.

Si la destruction est *profonde* (4e degré de Dupuytren), l'escarre, plus épaisse et plus dure, résonne sous le stylet. Autour d'elle la peau forme des plis rayonnés. Un cercle rouge entoure la zone nécrosée, nettement délimité en dedans où l'en sépare un liséré blanc mat, fondu en dehors avec l'érythème, mais ne disparaissant pas comme lui par la pression [1]; jamais alors on n'observe de phlyctènes : elles appartiennent en propre aux lésions superficielles. Il s'en faut que les escarres profondes soient toujours noires; on en voit qui sont d'un blanc jaunâtre mat. Dans les brûlures par la vapeur d'eau, les tissus blanchâtres, désagrégés, comme bouillis, se détachent avec la plus grande facilité et restent attachés aux vêtements ou aux objets voisins.

Toujours intense au premier moment, la douleur l'est souvent moins que dans les brûlures du second degré, et d'autant moins que les désordres sont plus profonds. Elle s'apaise, en général, après le premier jour pour reparaître à la chute de l'escarre.

Maintenue aseptique dès le début, la brûlure peut guérir sans suppuration, l'escarre se recroquevillant par les bords et se détachant, tandis que la peau se reforme au-dessous : dix à quinze jours suffiraient dans les cas légers; tandis que dans les cas plus graves l'élimination, commencée du sixième au huitième jour, durerait six semaines, huit semaines ou plus [2]. La cicatrice est alors réduite à son mininum. Malheureusement, cette marche n'est pas celle qu'on observe le plus souvent en clinique et jusqu'à ces derniers temps au moins la suppuration était la règle.

Entre le sixième et le huitième jour, quelquefois plus tard, la partie interne du liséré rouge donne naissance à un sillon purulent qui va se prolonger sous les portions mortes et les séparer peu à peu des tissus vivants. Une douzaine de jours suffisent pour les escarres minces, dont la chute découvre une surface granuleuse capable de guérir comme une plaie simple. Les escarres profondes se détachent beaucoup plus lentement au milieu d'une suppuration abondante. Leur élimination laisse une perte de substance inégale, anfractueuse, la mortification étant presque toujours très irrégulière. La plaie est recouverte de bourgeons d'un rouge vif, saignants et dont l'exubérance exige des cautérisations répétées. On a affaire à un véritable ulcère sans tendance à la réparation et pouvant devenir le siège de suppurations interminables.

Lorsque la guérison est enfin obtenue, le résultat est une *cicatrice* sans papilles, glandes, ni poils, dont la rétraction, ainsi que l'a montré Billroth [3], a commencé dès la période de granulation pour s'accentuer ensuite de plus en plus. La couche épidermique nouvelle se forme presque entièrement en partant de l'épiderme marginal. Néanmoins quelques îlots naissent au centre

(1) Christison a insisté sur ces signes propres aux brûlures faites sur le vivant et par là importants en médecine légale.

(2) Mme Nageotte-Wilbouchewitch, *Traitement antiseptique des brûlures*. Thèse de Paris, 1895.

(3) Kaposi, *Pathologie et traitement des maladies de la peau*. Trad. Besnier et Doyon, 2e édit. franç., 1891, p. 490 à 504.

de la zone granuleuse : force est alors d'admettre qu'en certains points le corps muqueux n'avait pas été détruit complètement [1].

Quand la destruction n'a pas été profonde, la cicatrice, lisse et peu rétractile, ne se distingue guère des téguments voisins que par sa coloration blanc mat. Mais elle est d'autant plus irrégulière, gaufrée, sillonnée de plis et de brides, que la plaie a été plus profonde et la réparation plus lente. Suivant la région, elle est susceptible de causer des difformités variées, des attitudes vicieuses, des atrésies d'orifices.

Brûlures des muqueuses. — Les brûlures des muqueuses se traduisent par des signes analogues à ceux que nous venons d'énumérer : hyperémie avec rougeur et gonflement; phlyctènes; nécroses avec détachement de l'épithélium blanc et ramolli; ulcérations plus ou moins profondes. Les brûlures par la vapeur peuvent descendre jusqu'aux premières subdivisions bronchiques. Parfois la lésion, invisible à l'extérieur, ne se révèle que par la douleur, à laquelle succède une période de calme suivie elle-même d'accidents de suffocation [2].

B. — **Phénomènes généraux. — Complications.**

Les brûlures légères et peu étendues ne déterminent guère de réaction générale. Mais les grandes brûlures s'accompagnent de phénomènes graves, bien plus en rapport avec la diffusion qu'avec la profondeur des lésions.

La *douleur*, déjà étudiée comme signe local, contribue par son intensité à l'éclosion des accidents généraux. Elle est moins forte dans les mortifications profondes, où les nerfs sont détruits, que dans les brûlures superficielles. Immédiate, elle est aiguë, cuisante et dépend de l'irritation des papilles; secondaire (cinquième ou sixième jour), elle est inflammatoire. Sa violence, en rapport avec l'étendue des blessures, avec la sensibilité personnelle, va jusqu'à arracher des cris aux gens les plus courageux. Elle peut manquer dans les cas graves et faire place au collapsus.

La *fièvre*, étudiée par Morton, manque souvent au début ou y est peu intense : on l'attribue alors à l'excitation du système nerveux (?). A partir du deuxième jour, elle est due à une infection locale ou viscérale. La température monte à 38, 39, quelquefois 40 degrés dans les cas graves ou à l'approche de la mort. Mais souvent alors on observe le *collapsus* avec abaissement de la température périphérique et même centrale, altération des traits, sueurs froides. Le *pouls* est petit, concentré, mou, presque insensible.

Quand la suppuration persiste abondante, elle entraîne l'amaigrissement progressif, l'appétit se perd, la langue et la peau sont sèches. La mort survient

(1) On ne peut plus supposer aujourd'hui, comme Biesiadecki et Pagenstecher, que ces îlots proviennent de cellules migratrices ou conjonctives.

(2) Bevan, *loc. cit.*

dans la cachexie. Avec une réparation lente, mais graduelle, l'état général peut devenir satisfaisant malgré la longue persistance des plaies.

De nombreuses **complications** peuvent entraver la marche de la guérison :

a. Les unes, *locales*, dépendent pour la plupart de l'infection : lymphangites, érysipèle, septico-pyohémie, tétanos. La chute des escarres expose à l'ouverture des vaisseaux, de cavités articulaires ou viscérales. Enfin, le siège même de certaines brûlures entraîne des accidents dangereux (voies respiratoires).

b. D'autres complications se montrent *à distance*. Ce sont des inflammations viscérales, nerveuses, respiratoires, digestives et urinaires, que nous retrouverons à propos de l'anatomie pathologique. Tantôt éclate le délire, avec des signes de méningo-encéphalite. Tantôt les symptômes sont ceux d'une bronchite généralisée, d'une pneumonie, d'une pleurésie. D'autres fois, à l'inappétence et à la constipation succèdent des vomissements, une diarrhée dysentérique et même des hématémèses et du melæna. L'entérorragie, la péritonite sont souvent, comme nous le verrons, l'aboutissant d'un ulcère duodénal, que Hehir [1] a vu se compliquer d'abcès du foie. L'albuminurie, d'après Morton, serait presque constante; précoce et abondante dans les cas graves, elle apparaît avec la fièvre et semble en rapport avec elle; le ralentissement de la sécrétion urinaire va souvent jusqu'à sa suppression. On a signalé l'hématurie, l'hémoglobinurie, la méthémoglobinurie; Wagenmann a publié un cas de rétinite hémorragique; Terson [2] attribue à une intoxication iodoformique, la névrite optique constatée par lui chez un brûlé.

Les accidents que nous venons d'énumérer ne se groupent pas dans un ordre indifférent. Il est d'usage de les diviser, eu égard à leur nature et à leur époque d'apparition, en trois périodes, dites respectivement de *congestion*, de *réaction inflammatoire* et de *suppuration*. La 1re dure un ou deux jours. La douleur en est le phénomène le plus caractéristique, et la mort peut survenir immédiatement dans des souffrances atroces. Ou bien, après un temps variable, le malade tombe dans la stupeur, parfois entrecoupée d'accès d'agitation. A la 2e période appartiennent les localisations viscérales, avec la fièvre qui les traduit; à elle aussi les accidents qui résultent de la chute des escarres. La 3e période enfin se signale par la fièvre hectique et la cachexie qu'entraînent les suppurations prolongées.

Il va sans dire que ces périodes ne se succèdent pas forcément. D'une part, la mort peut survenir pendant chacune d'elles. D'autre part, les brûlures peu étendues n'entraînent guère de réaction générale. Enfin la dernière période n'appartient qu'aux brûlures d'une certaine profondeur : dans les brûlures du 1er degré, même assez étendues, le malade qui a résisté aux premiers accidents ne risque plus guère qu'une légère poussée fébrile, suivie de guérison rapide. Ajoutons que les pansements modernes ont supprimé beaucoup des dangers de l'infection. Quoi qu'il en soit, le *pronostic* d'une brûlure est toujours sévère

(1) Hehir. *Indian med. Record*, VIII, 12, p. 458.
(2) Terson, Soc. de biol., 16 oct. 1897.

[M. SÉE.]

lorsqu'elle intéresse un tiers de la surface cutanée; les enfants présentent une susceptibilité particulière, et succombent à des brûlures en apparence peu graves (1).

C. — **Variétés particulières.**

1° ***Troubles d'origine solaire ou lumineuse.*** — L'exposition aux rayons solaires détermine sur la peau une inflammation connue sous le nom de *coup de soleil.* Dans l'immense majorité des cas, les symptômes sont ceux d'une brûlure du premier degré : rougeur luisante, limitée par le bord des vêtements, plus vive aux points saillants; gonflement, chaleur, cuisson, prurit. En quelques jours tout s'apaise, l'épiderme desquame, et il ne reste qu'une légère pigmentation. Il n'est pas absolument rare d'observer des phlyctènes. Dupuytren aurait vu l'inflammation aller jusqu'à la gangrène : pareils faits n'ont plus été signalés depuis, et Legouest, notamment, ne les a jamais observés durant son long séjour en Afrique.

Le coup de soleil s'accompagne parfois de *conjonctivite.*

Les *signes généraux* sont peu marqués : une fièvre légère dans les cas intenses et étendus; chez les enfants la surexcitation nerveuse peut aller jusqu'au délire et aux convulsions. Lorsque la réaction générale est hors de proportion avec l'atteinte locale, on doit la considérer comme la conséquence directe de l'action thermique sur l'économie : il ne s'agit plus alors de troubles amenés par la lésion cutanée, mais d'une *insolation* ou d'un *coup de chaleur* (2).

(1) Pour terminer cette description générale et compléter ce qui a rapport au pronostic, nous ne pouvons mieux faire que de résumer le tableau saisissant donné par Kaposi de la mort rapide chez un brûlé : il suppose un homme atteint moyennement par des flammes éteintes d'ailleurs rapidement. Une heure ou deux après, le patient a la barbe et les cheveux roussis, la face, les membres thoraciques et la partie supérieure du tronc brûlés ainsi que les membres inférieurs en quelques places. Les brûlures sont surtout du 1er et du 2e degré; quelques points atteignent le 3e. Dans les premiers moments, le blessé hurlait de douleur, gesticulait, courait affolé. Pansé convenablement, il est redevenu maître de lui; sa souffrance n'est exprimée que par quelques gémissements. D'ordinaire, en proie à un ténesme pénible, il n'a pas uriné depuis l'accident : la sonde ne ramène rien, on fait couler quelques gouttes d'urine albumineuse, rarement sanguinolente. Cinq à six heures se passent : de temps à autre, un bâillement, un grand soupir. La prostration augmente : le patient est complètement apathique. Quelques éructations précèdent les vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux, rarement sanguins (Hébra déclare n'avoir pas obtenu dans ces cas d'écoulement du sang par piqûre des veines cutanées; dans les saignées faites par Kaposi, le jet s'est montré fort). Alors, ou bien survient un délire bruyant, avec des contractions cloniques, de l'opisthotonos, qui font place à une somnolence tranquille; ou bien celle-ci succède immédiatement à la période de dépression. La respiration est faible, précipitée, le pouls fuyant. La mort survient enfin, après une durée de dix-huit à quarante-huit heures, soit dans l'agitation, soit dans la stupeur. Elle est presque inévitable lorsqu'on observe l'ischurie, les râles, les vomissements; les soupirs profonds, les éructations sont déjà d'un mauvais pronostic. Cependant la résolution est possible malgré ces derniers signes.

(2) Ces accidents surviennent en été (soldats en marche, moissonneurs) et surtout dans les pays chauds. Les nègres y sont peu sujets. Le surmenage, l'intempérance constituent

Accident banal, même dans nos pays, le coup de soleil est favorisé par la délicatesse de la peau, comme par le manque d'accoutumance : on y échappe difficilement, lorsqu'au commencement de la belle saison, on passe pour la première fois une journée au grand air.

La lumière électrique a maintes fois occasionné des accidents presque identiques à ceux que nous venons de décrire : ces *coups de soleil électriques* (1) s'observent assez couramment chez les ouvriers qui font des soudures au moyen de l'arc voltaïque. Ils consistent en un érythème rouge vif, se développant sans douleur, s'accompagnant plus tard d'une sensation de tension et de brûlure. Souvent plus accentués après quarante-huit heures, ces signes disparaissent vers le troisième jour; ils sont suivis de desquamation. Ils peuvent aller jusqu'à l'apparition de phlyctènes. L'ophtalmie est fréquente.

De pareils troubles ne peuvent être attribués à la chaleur : l'arc voltaïque n'émet qu'un rayonnement calorifique très faible. C'est donc la lumière qui doit être incriminée. Widmark a prouvé qu'en faisant agir sur la peau une lumière électrique de 1200 becs Carcel, il ne se produit rien dès qu'on intercepte les rayons ultra-violets, tandis que les effets pathologiques apparaissent si l'on arrête les rayons infra-rouges en laissant passer les autres. Il s'agit donc d'actions chimiques, dues aux rayons lumineux les plus réfrangibles et plus particulièrement aux ultra-violets.

Il en est de même des brûlures solaires, auxquelles il semble bien que la chaleur n'ait aucune part. Unna fait remarquer que les plus fortes surviennent en air froid, sur les glaciers : à quoi l'on pourrait objecter qu'une surface exposée au soleil atteint dans certaines conditions une température très supérieure à celle de l'air ambiant. Mais, en laissant même de côté les analogies offertes par le coup de soleil électrique, l'expérience directe (2) a prouvé que dans le coup de soleil vrai les troubles sont dus aux radiations chimiques (3)

des circonstances adjuvantes. L'*insolation*, due plus particulièrement à l'échauffement de la tête par les rayons solaires, varie depuis la légère congestion céphalique jusqu'aux signes d'une méningo-encéphalite avec délire et vomissements, aboutissant au coma. Le *coup de chaleur*, effet d'une température ambiante excessive, se produit même à l'abri, dans une enceinte close et constitue une véritable asphyxie foudroyante par la chaleur; la mort peut survenir dans le coma avec ou sans convulsions. Les deux sortes d'influences se combinent en général pour amener soit une syncope, passagère ou durable (forme syncopale), soit des phénomènes encéphaliques (forme congestive) : à ces accidents mixtes, Saguet (*Étude sur les accidents d'origine thermique*. Thèse de Paris, 1895) réserve le nom bizarre de *thermo-héliosie*. Quelque théorie qu'on adopte pour expliquer tous ces faits, — altérations sanguines, altérations musculaires, lésions des centres nerveux, — ils sont indépendants de toute lésion cutanée et ne rentrent pas dans notre sujet.

(1) Terrier, Soc. de chir., 1887, et *Archives d'ophtalmologie*, 1888. — Maklakoff, *Archives d'ophtalmologie*, 1892.

(2) Il y a plus de vingt ans, au mois de juillet, des enfants séjournèrent dans une cour de l'hôpital Trousseau, non exposée au soleil : ils n'en présentèrent pas moins des brûlures avec phénomènes graves. Des expériences furent entreprises, sur l'avis de Foucault, dans la même cour et à la même lumière. Elles montrèrent que l'interposition de verres de strontiane empêchait la production des accidents : ils étaient donc le fait des radiations chimiques. (Lannelongue, Acad. de méd., 1897.)

(3) Finsen a proposé d'utiliser en thérapeutique cette puissance des rayons ultra-

2° ***Accidents consécutifs à l'emploi des rayons X de Roentgen.*** — Dès les débuts de la radiographie, un certain nombre d'observateurs ont noté des accidents cutanés qu'ils ont décrits sous des noms divers, *dermites* et *dermatites radiologiques*, *érythèmes radiographiques sphacélés* ou non, *coups de soleil électriques* etc. (1).

a. Les *accidents aigus* surviennent chez les sujets soumis à une séance prolongée de radiographie. L'observation publiée par Debedat, d'après Radcliffe Crocker, peut donner l'idée d'une forme moyenne, caractérisée par l'érythème douloureux, suivi après quelques jours de la formation de phlyctènes (2). Dans les formes graves, les lésions vont jusqu'à la mortification, d'où résulte une plaie à guérison très lente (3).

b. Les *accidents chroniques* frappent les opérateurs exposés à des atteintes répétées, et siègent surtout aux mains (qui tiennent les objets exposés aux rayons). La peau rougit, devient douloureuse, parcheminée ; les doigts gonflent, s'ulcèrent. A diverses reprises les ongles tombent, souvent après l'écoulement d'un liquide incolore suintant sous eux. L'épiderme s'exfolie par desquamations successives.

Dans divers cas, soit aigus, soit chroniques, a été notée la dépilation complète des parties malades. On a songé à utiliser médicalement cette particularité, mais on n'est pas encore fixé sur la constance ni sur la persistance de l'alopécie ainsi obtenue.

Notons enfin divers troubles observés, nausées, modifications du pouls, etc.

La *pathogénie* de ces divers phénomènes est encore discutée. Ils ressemblent évidemment à des brûlures, et, par divers points, aux brûlures électriques

violets, notamment pour le traitement du lupus. — Voir Brocq, *Traitement des dermatoses par la petite chirurgie et les agents physiques*. Paris, 1898.

(1) On trouvera des détails ainsi qu'une bibliographie importante, dans un article de Guichard, auquel nous empruntons une grande partie de ce qui suit : *Note bibliographique sur les effets attribués aux rayons X de Röntgen. Tribune médicale*, 5 mai 1899, n° 18, p. 549 et suiv. — Voir encore le mémoire d'Oudin, Barthélemy et Darier, *France méd.*, 1898, n° du 25 fév. et suiv., et la Communication de Balzer et Monsseaux, Soc. de dermatol., 12 janvier 1899.

(2) Un jeune homme de seize ans pose pendant une heure devant un tube de Crookes placé à 12 centimètres de son épigastre. Le lendemain, la peau devient sensible et rouge; six jours après, elle est sèche et douloureuse; au neuvième jour apparaissent des vésicules : il y a alors à l'épigastre une plaque rouge, saillante, à bords nettement déterminés, portant des vésicules nombreuses qui bientôt font place à des ulcérations. Pas de douleur, mais seulement un prurit médiocre. Les lésions ne furent modifiées par aucun pansement. Le dix-neuvième jour, l'épiderme se détacha, la peau revint à l'état normal autour des excoriations qui persistaient seules.

(3) D'Arsonval a présenté à l'Académie des sciences, au nom d'Apostoli, un malade chez qui un vaste sphacèle de la paroi abdominale avait été déterminé par deux séances de radiographie ayant duré respectivement quarante et quatre-vingt-dix minutes. L'escarre s'était formée graduellement, précédée d'érythème et de phlyctènes. Aucun traitement n'avait donné de résultat favorable huit mois après; seule, l'application locale d'un courant d'oxygène avait semblé arrêter l'extension de la plaie. Un traitement électrique (bains statiques avec effluvation sur la partie malade; application polaire d'un courant ondulatoire; courants de haute fréquence) amena alors une amélioration progressive. Au moment de la présentation, la plaie était réduite de moitié : le mal datait de plus d'un an.

(indolence, asepsie, limitation nette). D'autre part ils ont, par leur apparition tardive, leur durée, leur résistance aux topiques, l'allure de troubles trophiques [1]. La prédisposition individuelle paraît jouer un rôle dans leur production.

Diverses circonstances tendent à prouver qu'ils ne sont pas dus aux rayons X eux-mêmes, mais aux effluves électriques qui jaillissent de l'ampoule et des fils conducteurs : cette atmosphère électrique n'a qu'une étendue restreinte, 25 centimètres environ : or, les accidents ne se produisent que lorsque le tube est placé à une petite distance de la peau. L'interposition d'une feuille d'aluminium reliée au sol les empêche, tout en laissant passer les rayons X. Ils n'apparaissent pas si l'on emploie comme source d'électricité la machine statique : or dans ce cas les effluves électriques sont supprimés [2].

5° ***Brûlures électriques.*** — Nous venons de considérer ci-dessus quelques effets, plus ou moins indirects, des courants électriques. Lorsque ces courants traversent directement les tissus de l'économie, ils y produisent des actions diverses, dont les unes ne nous intéressent pas (commotion), mais dont les autres méritent jusqu'à un certain point le nom de *brûlures*.

a. De l'*électrolyse* nous ne dirons que quelques mots. Les phénomènes qui s'y rapportent, comparables aux brûlures chimiques, ne s'observent guère que dans l'emploi médical de l'électricité, et seront traités ailleurs [3]. Au point d'application du pôle positif, les liquides albumineux sont coagulés, il se forme une escarre sèche, rétractée, adhérente; au pôle négatif, où se portent les bases, l'escarre est plus volumineuse, molle, diffluente.

b. Les *brûlures électriques proprement dites*, celles qui méritent ce nom au sens le plus étroit, ont leur cause dans les effets calorifiques des courants. Les accidents, mortels ou non, dus aux courants de haute tension, s'en accompagnent presque toujours, et elles peuvent en être l'unique manifestation. Elles ont acquis une certaine fréquence depuis que l'emploi industriel de l'électricité s'est généralisé [4].

L'électricité à haute tension les provoque lorsqu'elle traverse les tissus, qu'ils constituent un court circuit entre deux conducteurs, un circuit dérivé entre deux points d'un même conducteur ou une dérivation entre un conducteur et la terre; ou encore lorsque l'arc voltaïque agit directement sur la surface cutanée. La durée du contact, sa perfection (humidité de la peau, etc.), sont à considérer; les courants continus et alternatifs se comportent à peu près de même.

(1) Une observation de J. Noir rend vraisemblable l'existence d'une névrite périphérique.

(2) Destot, Congrès de Saint-Étienne. Revue intern. d'électrothér., août 1897. Pourtant les expériences de Rieder (1898) vont à l'encontre de ces conclusions et la question n'est donc pas résolue.

(3) Voir Brocq, *loc. cit.*

(4) C. de Oliveira Néry, *Étude clinique sur les brûlures causées par l'électricité industrielle.* Thèse de Paris, 1895. — Nous empruntons à cet ouvrage la majeure partie de ce qui suit.

[*M. SÉE.*]

Superficielles, les lésions ont l'aspect de taches grisâtres, irrégulières, parcheminées, ou d'érosions. C'est à tort qu'on a nié la possibilité de phlycténisation, mais lorsqu'elle survient ce n'est que vers le 4e ou 5e jour. *Profondes*, elles sont de même, ou bien sèches, avec escarres noirâtres, ou bien molles et sans escarres, représentant des plaies à l'emporte-pièce, dépourvues d'auréole inflammatoire; dans le premier cas il peut encore se former des bulles, non sur l'escarre même, mais sur la peau saine qui l'entoure, plus opalescentes que les précédentes et toujours tardives. Toutes ces lésions présentent un certain nombre de caractères propres : superficielles ou profondes, elles affectent dans toute leur étendue le même degré, sans atténuation progressive à la circonférence. Elles sont indolores, apyrétiques et n'entraînent ni période de congestion, ni aucune réaction générale. Leur asepsie est complète : aucune suppuration ne se déclare si l'on empêche une infection ultérieure. Enfin la cicatrisation se fait vite et bien, les complications sont exceptionnelles.

Les *brûlures par la foudre*, assimilables aux précédentes, sont tantôt superficielles, tantôt profondes; souvent disposées en traînées étendues, uniques ou multiples, dont on voit parfois la direction déterminée par un objet métallique. Elles peuvent s'accompagner d'épilation partielle ou totale. Un fait curieux, mais rare, est la formation sur la peau d'images photo-électriques des objets voisins. Nous n'avons pas à insister sur les autres effets de la fulguration : ébranlement nerveux, paralysies, troubles cardiaques; lésions mécaniques, arrachements, fractures, etc.

4° ***Brûlures par les caustiques.*** — Innombrables sont les corps susceptibles de léser chimiquement le tégument et d'y amener des érythèmes, vésicules ou bulles, destructions superficielles ou profondes. Les plus importants seront étudiés à propos des dermites chimiques. On n'applique le nom de *caustiques* qu'à ceux, bien trop nombreux encore pour que nous songions à les énumérer, qui sont capables de déterminer une mortification immédiate : on les dénomme *cathérétiques* ou *corrosifs* lorsqu'ils amènent une simple nécrose superficielle (nitrate d'argent, chlorure de zinc, phénols, acide salicylique), *escarrotiques* lorsqu'ils sont des destructeurs énergiques (acides et alcalis concentrés). La plupart, d'après Unna, auraient une influence chimiotactique négative sur les tissus : d'où la dessiccation ou la nécrose simple, suivie de guérison sans inflammation après élimination de la partie mortifiée.

Les *acides*, coagulants de l'albumine, oxydent les tissus, se combinent à leurs bases ou les déshydratent. Leur action est rapide et généralement douloureuse. L'escarre est ferme, d'aspect et de couleur variables, rouge brunâtre avec l'acide sulfurique, jaunâtre avec l'acide nitrique; elle tombe du 10e au 20e jour et laisse une plaie à cicatrisation assez rapide.

Les *bases* ramollissent les tissus, ne coagulent point le sang et exposent ainsi aux hémorragies; l'escarre est une bouillie grisâtre ou noirâtre, susceptible de se dessécher par évaporation. La cicatrisation est lente.

Les *sels* caustiques agissent peu sur la peau revêtue de son épiderme; ils

déterminent dans les tissus dénudés des escarres sèches, bien limitées.

La plupart de ces substances sont usitées surtout en thérapeutique [1]. Les brûlures accidentelles se produisent dans l'industrie, dans les laboratoires; le vitriol a fréquemment servi à des actes criminels. Dans ces derniers cas, les lésions siègent souvent à la face et y causent des désordres affreux. Dans les brûlures étendues, comme celles qui résultent d'une chute dans la chaux vive, on observe tous les troubles généraux que nous avons étudiés plus haut.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

A. — Lésions locales.

L'*anatomie macroscopique* des brûlures, en tant que lésions locales, est presque entièrement contenue dans leur description clinique. Aussi n'aurons-nous guère en vue que leur *histologie*, bien connue depuis les travaux de Biesiadecki, Touton, Koulneff et Unna : ce dernier s'est attaché surtout à distinguer ce qui appartient à l'action directe du calorique, et ce qui est le fait de la réaction inflammatoire consécutive.

1er degré. — Les signes cliniques montrent, dit Kaposi, non seulement une hyperémie active, persistante des petits capillaires de la peau, avec parésie consécutive et stase, mais encore une véritable inflammation exsudative. Unna conclut de ses expériences [2] que le fait primitif est une destruction

[1] Voir l'article : *Cautérisation.*

[2] A l'aide d'une pointe fine chauffée au-dessous du rouge, il fait des brûlures superficielles qu'il excise soit immédiatement, soit après un temps variable : *a.* Les lésions *épidermiques* immédiates consistent dans une mince zone carbonisée; la strie de brûlure déprime l'épiderme en un canal demi-cylindrique, où la couche épineuse est gonflée et soudée aux parties voisines du derme en une couche homogène; tandis que la couche cornée est dilatée et soulevée autour ou repliée. Si l'on a procédé par piqûre, la couche cornée, augmentée en surface, est en partie entraînée dans le trajet; autour, elle se soulève en une sorte d'anneau vésiculeux vide, ayant été rempli seulement de vapeur d'eau; les cellules épineuses sont arrachées, étirées. Les pseudo-vésicules sont dues non seulement à la vapeur, mais surtout à l'expansion de la couche cornée : des expériences antérieures avaient montré que les substances cornées passent, avant de fondre sous l'influence de la chaleur, par un état de plasticité spécial, qui leur permet de s'étirer sous un effort minime; elles gardent ensuite leur allongement. L'expansion susdite se produit même si l'on opère sur des morceaux de peau desséchée. Les faisceaux du *derme* sont tuméfiés (2 à 6 fois leur volume) et coagulés; les fibres élastiques, surtout dissociées, sans étrangler les faisceaux comme dans l'action des acides. Les papilles sont gonflées, globuleuses. Les vaisseaux, les glandes sudoripares s'aplatissent; les follicules pileux offrent plus de résistance. Enfin, près de la zone carbonisée, existent des lacunes irrégulières dues au développement de vapeur. Toutes ces modifications, purement physiques, se produisent identiques sur le cadavre. Il n'en est pas de même des suivantes. *b.* Après vingt-quatre heures, la peau est déjà gonflée, les vaisseaux (sauf ceux qui sont directement comprimés) dilatés : la diapédèse commence, les cellules fixes se multiplient. Les leucocytes sont attirés vers la petite escarre. Plus tard ils en envahissent la zone externe. Mais déjà l'épiderme présente des figures de mitose et pousse une fine bordure

très superficielle, représentée par la légère callosité épidermique qui accompagne l'érythème calorique. Ce dernier constitue une dermite avec exsudation leuco-séreuse; la distribution de la leucocytose y est sous la dépendance de l'escarre; l'exsudation séreuse explique l'œdème épithélial, la parakératose et la desquamation.

2e degré. — Unna, étudiant les formations bulleuses, sur des brûlures tant accidentelles qu'expérimentales, a montré qu'elles se rapportent à deux types, entre lesquels existent d'ailleurs tous les intermédiaires.

a. Dans le plus fréquent, la bulle consiste en un soulèvement, par l'exsudation séreuse, de l'épithélium altéré en masse (1).

b. Dans l'autre, la bulle renferme surtout de l'épithélium gonflé et dégénéré, et peu d'exsudat libre : l'ensemble du contenu est gélatineux, avec des filaments solides (2).

Ce dernier type correspond à la destruction la plus superficielle : l'exsudation secondaire est la cause des altérations colliquatives de la couche épineuse, ainsi que cela se passe dans diverses inflammations. Dans le premier type au contraire, la couche épineuse coagulée en masse, étirée par le soulèvement de la couche cornée, ne peut plus subir ces altérations : c'est au-dessous d'elle que se collecte l'exsudat.

Les *lésions du derme*, lésions de réaction attribuées par Unna à la chimio-

entre cette zone externe et la peau saine. Dès le troisième jour, la leucocytose locale et la vaso-dilatation sont en voie de diminution, tandis que l'œdème dermique augmentera encore pendant quelque temps. Finalement, l'épiderme, s'insinuant sous l'escarre, va la séquestrer en se refermant à la façon d'un diaphragme iris : le sixième ou septième jour, il est complètement régénéré, encore œdémateux et dépourvu de couche granuleuse.

Unna rapporte au 1er degré cette brûlure expérimentale, malgré la petite escarre (de la dimension d'un trait d'encre), si minime, en regard de l'érythème, que tout clinicien en ferait abstraction, et éliminée à sec, sans suppuration, par un mécanisme purement épithélial. En somme, cette escarre est comparable à la nécrose superficielle qui existe réellement dans l'érythème calorique. Toute brûlure s'accompagne d'un certain degré de destruction.

(1) Sur la coupe, le champ est formé de sérum coagulé, divisé par des bandes fibrineuses horizontales et obliques : elles représentent la section de surfaces fibrineuses, limitant les masses exsudatives successivement déposées. La base de la bulle n'est autre que les papilles dénudées, sauf en quelques points, où restent attachés des fragments épithéliaux. Le toit est constitué par la couche cornée, sous laquelle adhère la couche épineuse soudée en une masse homogène qui se colore comme la fibrine; celle-ci laisse voir des vestiges de noyaux et de fibrillation épithéliale, et projette entre les aires de l'exsudat des filaments en forme de touffe.

(2) Des cordons d'épithélium comprimé unissent çà et là le toit et la base, sans créer de séparation complète entre les parties de la bulle, comme cela a lieu dans la variole; mais il n'y a pas de stratifications horizontales d'âge différent. α. La partie la plus profonde, près des papilles, est formée de cellules gonflées, sans connexions entre elles, contenant souvent plusieurs noyaux, présentant en un mot les lésions décrites par Unna sous le nom de *ballonisation*. β. Au-dessus est une couche moyenne formée de cellules diversement altérées, entrant en partie, avec les filaments susdits, dans la formation du réticulum. γ. Enfin la couche supérieure montre des cellules à endoplasme liquéfié soit en une cavité unique (*altération cavitaire* de Leloir), soit en vacuoles multiples à contenu liquide (*dégénérescence réticulaire* d'Unna). Cette couche confine au toit de la bulle, formé par les couches granuleuse et cornée.

taxie des produits de la brûlure, sont les mêmes dans tous les cas : vaso-dilatation, œdème considérable dans la moitié supérieure du derme, dont les papilles sont tuméfiées et aplaties. Le tissu conjonctif n'est que relâché. Les cellules prolifèrent sans autre lésion, mais les fibres élastiques sont quelque peu altérées. La leucocytose est presque toujours insignifiante, à moins que n'interviennent secondairement des organismes pyogènes.

3e degré. — Sur de nombreuses pièces examinées par Unna, l'épiderme est détaché. Le derme, jaune et translucide, laisse transparaître, sous forme de cordons noirâtres, les vaisseaux comme injectés de sang coagulé (1). Le panicule est mince et blanchâtre, les muscles sous-jacents normaux.

Au microscope, les faisceaux conjonctifs gonflés compriment glandes et vaisseaux vides. Les divers noyaux, contractés en bâtonnets, se colorent bien. Les fibres élastiques sont conservées. La graisse des cellules adipeuses n'a pas été fondue.

Des expériences (2) ont prouvé que ces aspects ne sont pas ceux d'une combustion du derme. La chaleur a atteint d'abord l'épiderme, qui s'est soulevé comme dans le second degré. Mais alors, l'action persistant, ce derme mis à nu s'est rapidement desséché, et secondairement mortifié. — α. C'est ce qui a lieu le plus souvent dans les brûlures du troisième degré. — β. Si la chaleur agit plus profondément, elle détermine dans le derme des altérations spéciales (bulles de vapeur, fonte de la graisse et du tissu élastique). — γ. Puis enfin elle le carbonise ; d'où trois subdivisions histologiques à établir dans ce 3e degré. Mais la carbonisation du derme est extrêmement difficile à réaliser, même expérimentalement : exceptionnelle sur le vivant, elle n'est possible que si le sujet est inconscient (épilepsie).

Pour ce qui est des phénomènes réactionnels consécutifs, Unna ne s'en est point occupé. Des faits étudiés par Nageotte-Wilbouchewitch, il semble résulter que la réparation aseptique a lieu sans suppuration, et par un processus très analogue à celui qu'Unna a décrit comme consécutif à ses minimes brûlures expérimentales (3).

Si maintenant nous jetons un *coup d'œil d'ensemble* sur ce qui précède, nous

(1) D'après Hoffmann, ces arborisations vasculaires, qui manquent dans les brûlures après décès, constituent un caractère décisif en médecine légale.

(2) Des morceaux de peau, chauffés à sec jusqu'à ce que leur bord se carbonise, deviennent transparents (ce que peut d'ailleurs produire la simple dessiccation); près de la mince couche carbonisée, une infinité de bulles de vapeur déterminent une zone plus large, d'un blanc jaunâtre opaque. Non seulement la graisse fond et se diffuse (collapsus des cellules adipeuses), mais encore le tissu élastique et les granulations des mastzellen. La substance du premier se répand sur les faisceaux connectifs tuméfiés (qui dès lors prennent la coloration de l'élastine par l'orcéine acide); les secondes, colorées en rouge par le bleu polychrome, sont devenues des flaques irrégulières et des halos autour des follicules et des vaisseaux.

(3) Congestion vasculaire, diapédèse : les leucocytes forment une large bande sur la limite de l'escarre et sectionnent les fibres conjonctives qui la retiennent : ils meurent alors et sont éliminés dans la couche externe de celle-ci, tandis que la lame épithéliale se glisse sous elle au fur et à mesure de sa libération.

[*M. SÉE.*]

voyons que toute brûlure, si superficielle soit-elle, comporte comme fait primitif une mortification; que celle-ci entraîne une réaction, toujours la même dans ses grandes lignes, avec un exsudat séreux plus ou moins abondant (la bulle qui différencie le 2e degré du premier, n'est que le fait de cette abondance), qui manque seulement lorsque sont détruites les couches vasculaires d'où il naît (brûlures profondes); et qu'enfin le mécanisme de la réparation est uniforme si l'infection n'intervient pas. Le processus local nous apparaît identique dans toutes les brûlures.

B. — **Lésions à distance.**

L'autopsie des brûlés montre des *lésions* extrêmement variées [1], mais dont le caractère général est celui de congestion, à tendance hémorragique, portant sur les différents viscères. Les infarctus qui les accompagnent volontiers, amènent des dégénérations diverses. Enfin interviennent les infections secondaires.

Le premier et le second jour, on trouve surtout l'hyperémie des centres nerveux et des méninges; souvent les organes thoraciques sont atteints, beaucoup plus rarement les organes abdominaux. Les lésions de ces derniers sont par contre fréquentes aux périodes suivantes : l'une des plus curieuses est l'*ulcération duodénale*, rencontrée par Curling [2] 16 fois sur 125 cas de brûlures mortelles; en réalité elle semble plus rare. La perte de substance, unique ou multiple, siège sur la première portion du duodénum, près du pylore. Large comme une pièce de 50 centimes ou de 1 franc, elle est arrondie, avec un bord plus ou moins à pic, non décollé. Tantôt elle se cicatrise au bout d'un certain temps; tantôt elle s'étend en profondeur, et expose alors à la perforation suivie de péritonite; on l'a vue ulcérer des vaisseaux importants, notamment l'artère pancréatico-duodénale.

La ***pathogénie*** de ces diverses lésions est intimement liée à l'étude des *causes de la mort précoce chez les brûlés*. On peut grouper de la façon suivante les théories émises à ce sujet :

a. *Théories nerveuses*. — Elles invoquent soit le *shock*, sous diverses appel-

[1] Engorgement des vaisseaux de l'*encéphale* et de ses enveloppes, avec suffusions séreuses et parfois lésions franchement inflammatoires. — Congestion du *poumon*, infarctus; bronchite, broncho-pneumonie; pleurésie. — Infarctus, hémorragies, inflammation ou dégénérescence du *rein*, du *foie*, de la *rate* et des organes lymphatiques. — Congestion et ecchymoses du *tube digestif*, gastro-entérite, ulcérations. — Épanchements sanguinolents des *articulations*.

[2] Curling la croyait consécutive à la dégénérescence d'une glande de Brunner, hypertrophiée et surmenée par la suppléance des fonctions cutanées : explication qui n'a plus qu'un intérêt historique. Nous verrons qu'il s'agit probablement d'un infarctus (Rindfleisch) par thrombose artérielle (Ziemssen), annihilant la résistance qu'oppose à l'autodigestion la muqueuse saine.

lations (1), — soit un réflexe à point de départ cutané, aboutissant à une paralysie de l'appareil circulatoire par où s'expliquent les congestions constatées (2).

b. *Théories sanguines.* — Elles recherchent dans l'appareil circulatoire lui-même la cause de ses troubles indéniables. Ce sont d'abord des obstacles mécaniques au cours du sang, que l'on suppose créés par la brûlure (3); puis des altérations hématiques grossières (4). Enfin on fait appel aux lésions histologiques. Le sang des brûlés contient en grand nombre des corpuscules (*plaquettes sanguines*) (5), débris globulaires pour les uns, éléments préexistants pour les autres, en tout cas aptes à s'amasser en certains points et à devenir le centre de formation de thromboses : celles-ci sont l'origine des troubles circulatoires et des lésions viscérales (6).

(1) J.-L. Petit : Irritation. — Rémy : Sympathie. — Dupuytren : L'excès de douleur tue par perte de sensibilité comme l'hémorragie par perte de sang. Plus tard, congestions hémorragiques, dues au refoulement du sang vers l'intérieur par l'irritation générale. Enfin, intervient l'inflammation. — Nélaton : Trois accidents : douleur, réaction inflammatoire, suppuration. — Billroth : L'irritation des terminaisons nerveuses lésées est transmise aux centres.

(2) Expériences de Brown-Séquard : La section de la moelle lombaire empêche les congestions dues, par conséquent, à des paralysies vasculaires réflexes. — Sonnenburg : Paralysie du cœur, soit par élévation de la température du sang, soit par action réflexe. — Tschmarke (*Deutsche Zeit. für Chir.*, 1896), son élève : Abaissement réflexe du tonus vasculaire.

(3) Follin : Arrêt brusque de la circulation dans les vaisseaux superficiels.

(4) Baraduc (1862) : Le sang épaissi par la soustraction de sérum qu'opère la vésication, ne peut plus passer dans les petits vaisseaux. — Tappeiner : Explication analogue.

(5) *Globulins de* Donné. — Stade de formation des globules rouges pour Zimmermann. — Hématoblastes d'Hayem. — Formations artificielles pour Loewitt, provenant des globules blancs et du plasma. Il est démontré aujourd'hui que ces *plaquettes sanguines* existent normalement.

(6) Wertheim : Débris globulaires dans le sang, les canaux urinaires, les capillaires et l'arachnoïde. — Schultze : Destruction des globules dans le sang chauffé à 52 degrés. — Ponfick : Débris globulaires dans la moelle osseuse et la rate. — Ses expériences, celles de Schmidt, montrent la division des globules en particules colorées, qui dans le rein produisent l'urémie. — V. Lesser (1880) : Un grand nombre des globules chauffés ne fonctionnent plus, malgré la conservation de leur forme. — Klebs, avec Casiotes, a observé la destruction globulaire; avec Eppinger, il a fait bouillir l'oreille de lapins (en protégeant la tête) : à 60 degrés, excitation; entre 60 et 70 degrés, convulsions, hémorragies nasales. Si l'on arrête à temps, guérison possible après émission d'urines contenant des cylindres hématiques. Dans les organes, dilatations vasculaires, thrombus blancs ayant pour centres de formation des amas de plaquettes sanguines. — Fraenkel (*Deutsche med. Woch.*, 1889) : Dans trois cas, dégénérescence des cellules du rein, oblitération des canaux excréteurs par des bouchons hémoglobiques. — Demme (*Viertelj. für ger. Med.*, 1891) : Chez un garçon mort de brûlures au 1er degré, hémoglobine et méthémoglobine dissoutes et en grains dans les urines, dans les reins et la rate. — Seydel (*Ibid.*) : Dès les premières heures, on peut observer l'obstruction des canalicules (hématurie, hémoglobinurie); plus tard, suppression fonctionnelle du rein et du bulbe par les thromboses, sans nécessité d'un poison spécial; enfin, altérations secondaires. — Silbermann (*Centr. für med. Wiss.*, 1889) : Expériences sur le lapin et le chien. Accumulations d'hématies altérées, jouant le rôle d'embolies pour déterminer des stases, surtout dans l'artère pulmonaire (asphyxie, diminution brusque de la pression aortique). L'issue mortelle est favorisée chez les enfants par la minceur de la peau et le peu d'énergie du cœur. — Velti (Thèse de Paris, 1894, avec bibliographie détaillée) a repris les expériences de Klebs. Les plaquettes, pour lui, ne préexistent probablement pas dans le sang; en tout cas la brûlure favorise leur réunion en amas et leur adhésion aux parois. La mort, dans les premiers jours, est due à l'engouement par elles du système circulatoire, particulièrement pulmonaire. Les thromboses définitives

c. *Théories toxiques.* — Les expériences des physiologistes ayant appelé l'attention sur les dangers qu'entraîne la suppression des fonctions cutanées (1), on suppose que les brûlures étendues agissent par le mécanisme de cette suppression. Il s'agit donc d'une intoxication, due à la non-élimination de principes nuisibles (2). Pour d'autres, il y a encore intoxication, mais les produits nocifs sont dus à l'action directe de la chaleur sur le sang et les tissus (3). Quoi qu'il en soit, ces produits se retrouvent dans les urines des brûlés.

Conclusion. — Les théories nerveuses ne reposant pas sur des lésions matérielles (4), il est aussi difficile de les réfuter que d'en démontrer le bien fondé.

produisent dans les viscères des nécroses suivies d'ulcérations (muqueuses) ou d'inflammations secondaires. — Salvioli : Les plaquettes existent dans le sang normal. Des brûlures étendues sur les pattes de lapins et de chiens amènent constamment une dépression artérielle; dans le mésentère d'un animal exposé à 50 ou 55 degrés, le sang est accéléré, les hématoblastes s'accumulent le long des parois en formant des thrombus blancs que le sang désagrège et embolise. Des chiens dont le sang est défibriné supportent de vastes brûlures sans thrombose ni embolie.

(1) Expérience de Magendie, de Cl. Bernard : La suppression des fonctions cutanées entraîne soit une déperdition exagérée de calorique (Viguier, Billroth), soit l'arrêt d'échanges indispensables à la vie (Delpech). — Fourcault et Bouley, enduisant de substances imperméables la peau de chevaux, les voient périr par une lente asphyxie. — Pour Longet, la peau sert d'émonctoire à une partie des liquides et des gaz.

(2) Velpeau et son élève Bonnefin : Suppression des fonctions de la peau jointe à l'excès de douleur dans les premiers moments. — Coustou (Thèse 1876), élève de Verneuil : Asphyxie lente par suppression de la respiration cutanée ou par insuffisance de la respiration pulmonaire due à la suppression du réflexe cutané : les inflammations viscérales tiennent à une tension exagérée après suppression de la circulation cutanée. — Edenbuizen, Billroth : Rétention de substances toxiques (ammoniaque) — Catiano : *Id.*, et naissance d'acide cyanhydrique aux dépens du formiate d'ammoniaque existant dans la peau.

(3) W. Hunter (*Brit. med. Journal*, 1890) : Similitude des lésions duodénales avec celles que détermine la toluylèndiamine : poison irritant contenu dans la bile et développé sous l'influence de la brûlure. — Reiss (*Arch. für Dermat. und Syphil.*, XXV) : Résorption de produits toxiques de combustion, bases du groupe pyridine, éliminés par les urines, qui tuent dans le coma des cobayes ou des souris blanches. — Kijanitzin (*Arch. de méd. expér.*, VI, etc.) : Mort précoce par choc nerveux; plus tard, empoisonnement. Le sang, les organes, l'urine des animaux brûlés contiennent un alcaloïde toxique, ptomaïne ou leucomaïne, déterminant les mêmes phénomènes que la brûlure et notamment une néphrite. — Boyer et Guinard (*Mercredi médical*, 1894; mémoire de 1895) mettent à part les accidents immédiats : L'agitation initiale est due à l'excitation violente des nerfs sensitifs (mort par excès de douleur), les tracés montrent une vaso-constriction avec augmentation de pression, ralentissement du cœur. Puis, phase d'épuisement, avec torpeur, paralysie vasculaire, abaissement de la pression, refroidissement (par le mécanisme indiqué par Brown-Séquard). Plus tard, intoxication analogue à celle que déterminent les toxines microbiennes, due non seulement à la suppression des fonctions cutanées, mais encore et surtout aux modifications du sang brûlé, aux fermentations locales. L'urine des chiens échaudés, comme celle des brûlés, a une toxicité hypernormale. — Bardeen (*The Journal of exper. Med*, 1897) : Chez cinq enfants brûlés, altérations sanguines et dégénérescences (foie, rein, organes lymphatiques) semblables à celles que déterminent l'injection de toxine diphtérique, de ricine, d'abrine ou d'autres toxalbumines. — Azzarello (*Giorn. ital. delle mal. ven.*, 1898). La mort, causée au premier moment par le choc, l'est plus tard par une ptomaïne née sous l'influence de la haute température.

(4) Lorsqu'il en existe dans les centres nerveux, c'est au même titre que dans les autres organes. Les troubles vaso-moteurs, constatés expérimentalement, ne démontrent aucunement l'influence *initiale* du système nerveux. Notons que la douleur même peut à la rigueur manquer.

Les accidents précoces leur donnent une certaine vraisemblance : encore faut-il se souvenir que dès les premières heures on a constaté des lésions sanguines.

Celles-ci (1) existent indubitablement; l'infarctus est la cause certaine d'un grand nombre de lésions locales (ulcérations des muqueuses). D'autres lésions d'ordre dégénératif semblent plutôt toxiques; et de fait, des constatations d'une valeur irréfutable prouvent l'existence d'un empoisonnement. Le collapsus (2), la plupart des grands symptômes généraux y trouvent une explication des plus satisfaisantes. Y a-t-il là contradiction? Nullement. Nous sommes habitués à voir une lésion sanguine comme conséquence d'une intoxication, qu'elle aggrave en retour lorsque, en entravant la circulation dans les organes dépurateurs, elle les supprime fonctionnellement. Quant à la cause première, il faut la chercher dans les modifications locales du sang et des tissus brûlés (3), accessoirement dans les troubles excrétoires cutanés et autres (4).

Il est difficile de pousser plus loin l'analyse des faits. On ne saurait affirmer absolument que la lésion globulaire ne peut être créée directement par le chauffage du sang au point lésé. Pour ce qui a trait à l'origine précise des poisons, au mécanisme intime des accidents, on ne saurait le rechercher sans être entraîné à des dissertations sur la physiologie des excrétions, sur l'hématopoïèse et ses troubles, dissertations qui dépassent de beaucoup le sujet particulier qui nous occupe.

Les considérations qui précèdent se rapportent surtout aux accidents de la première période. Plus tard viennent s'ajouter aux lésions primitives celles qui résultent de l'infection soit locale, soit développée dans les viscères mis en état de moindre résistance (appareil respiratoire, etc.).

TRAITEMENT

Il n'est pour ainsi dire aucun topique, aucune substance simple ou composée, minérale, végétale ou animale (5) que les anciens n'aient préconisé

(1) Lésions histologiques, bien entendu. L'absence de vésication dans les brûlures trop superficielles ou trop profondes, dans celles qu'occasionne la chaux vive, ruine la théorie de Baraduc et de Tappeiner. Quant à la suppression de la circulation cutanée (Follin), elle n'explique pas les congestions internes puisque la peau est hypérémiée dans les brûlures du 1er degré.

(2) Le collapsus ne peut plus être attribué au refroidissement direct par les surfaces lésées : un enveloppement convenable suffirait dans ce cas à le prévenir. Quel que soit le rôle du système nerveux dans sa production, la cause première en est toxique.

(3) Malgré l'objection de Kaposi, à savoir que les brûlures par les caustiques les plus divers affectent la même marche.

(4) La respiration cutanée n'a chez l'homme qu'une importance minime. Les échanges supprimés sur un tiers, par exemple, de la surface totale, sont amplement suppléés, non seulement par le reste, mais par le poumon et le rein (Kühne). D'ailleurs l'assimilation de la brûlure au vernissage est inexacte : Falk, Schiff, Valentin ont montré que la perspiration cutanée est conservée.

(5) Nous ne saurions énumérer ces substances : plantes (morelle, joubarbe, plantain,

contre les brûlures. Soumis à des pansements sans cesse déplacés, à un régime « antiphlogistique » épuisant (diète, purgations, saignées), les blessés, s'ils ne succombaient dès le début, suppuraient indéfiniment, même avec des plaies superficielles. Contre de pareilles pratiques, Kentish s'élève le premier, il y a cent ans [1], sans que son exemple soit bien imité. Ses lotions térébenthinées sont reprises par Anderson qui les fait suivre d'un pansement ouaté compressif, laissé en place deux ou trois semaines. Dupuytren n'en revient pas moins, en partie, aux vieux errements, tandis que chaque chirurgien invente sa méthode : bandelettes de diachylon, baudruche, pommade rubique classique ou liniment oléo-calcaire, collodion, gomme arabique, baudruche gommée. C'est en somme l'occlusion que recherchent généralement ces chirurgiens; malheureusement, sous leurs pansements, les brûlures infectées suppurent avec abondance. Seul, Higginsbottom avait fait délibérément de l'antisepsie, et badigeonné les plaies au nitrate d'argent en solution concentrée : entre ses mains et celles de Kalt son imitateur, plusieurs blessés auraien guéri sans suppuration.

En 1858, Passavant propose de traiter les brûlés par le *bain chaud continu*. C'est la méthode à laquelle Hébra a donné son nom [2] et qui depuis est recommandée dans de nombreux traités, même assez récents, comme ceux de Kaposi, Reclus, et employée dans quelques hôpitaux, surtout en Allemagne. Elle ne remédie pas aux accidents précoces, mais soulagerait considérablement les malades et serait précieuse pendant la période de suppuration, d'après Kaposi. L'observation navrante de l'archiduchesse Mathilde (Pitha, 1867), ne confirme guère un pareil jugement; de fait, la pratique s'est montrée peu favorable à ce traitement, dont le seul avantage est de procurer aux grands blessés une mort douce : encore cet avantage est-il inconstant.

En somme, il y a vingt-cinq ans, le traitement des brûlures n'avait, depuis les temps anciens, fait que peu de progrès; les principaux étaient : le bain continu d'eau, ou même d'huile avec Wisler, la recherche de pansements rares et occlusifs; le topique à peu près universellement employé était le liniment oléo-calcaire; à la période de grande suppuration, on y substituait le cérat.

laitue, etc.); cataplasmes (pulpe de pomme de terre, oignons au sel), (A. Paré); astringents (alun, sucre); poudres absorbantes, argile, onguents (populeum, basilicum, styrax, à la litharge, à la céruse), vinaigre, huiles (de rose, de lin) mêlées ou non à la chaux, jusqu'à la boue des rues, la fiente des animaux (Avicenne, Guy de Chauliac, Reyne de Vaucouleurs), les moyens les plus baroques trouvent des admirateurs.

[1] Il alimente ses blessés, leur administre de l'alcool, du quinquina, du laudanum; après un lavage à l'essence de térébenthine chaude, il panse les plaies, toutes les vingt-quatre heures seulement, avec un onguent contenant de cette essence et les lotionne entre les pansements avec de la teinture d'opium.

[2] Le blessé, couché sur un châssis garni de sangles, peut être à volonté soulevé au moyen d'un treuil, ou immergé dans une baignoire. La température du bain est d'abord de 31 à 32 degrés — le malade la trouve toujours trop chaude au début, — puis on la porte graduellement à 40 ou 42 degrés. Des brûlés ont pu rester dans l'eau, sans inconvénient, jusqu'à 385 jours. Mais d'après v. Mosetig, le bain deviendrait insupportable, l'épiderme y macère, les membres s'engourdissent, l'épidermisation se fait mal.

A l'avènement de l'*antisepsie*, on songea naturellement à appliquer aux brûlures les méthodes nouvelles : au pansement ouaté de Guérin, dont les résultats avaient été peu brillants, succédait le pansement de Lister, puis tous ceux qui en dérivaient. Aujourd'hui, malgré la prédilection longtemps conservée par quelques-uns pour le vieux liniment oléo-calcaire, la méthode antiseptique est universellement adoptée. Il en est résulté un changement notable dans le pronostic des accidents infectieux. On n'observe plus guère les grandes complications septico-pyohémiques; mais il n'est que trop fréquent de voir, sous les pansements modernes, les brûlures suppurer longuement et abondamment; au point de vue de la rapidité de guérison, on n'a guère fait de progrès depuis Dupuytren, dont l'admirable science clinique obtenait des résultats encore enviables.

Pourquoi cet échec relatif d'une méthode qui, partout ailleurs, a révolutionné la chirurgie? La principale raison en a été donnée par Nageotte-Wilbouchewitch : c'est qu'en réalité on ne pratique pour les brûlures qu'une antisepsie illusoire : quelques lavages, n'atteignant souvent pas les parties lésées; puis des pansements faits sans soin par un infirmier quelconque. Aucun chirurgien ne se contenterait de pareilles précautions pour une plaie opératoire aseptique. Or, la *brûlure n'est pas une plaie aseptique* : si les parties profondément brûlées, les eschares, sont stérilisées par la chaleur, il existe autour d'elle des tissus lésés sans avoir subi une température très élevée (1). La peau, même relativement propre, présente à sa surface des microbes en grand nombre; qu'on ajoute à cela les frottements des vêtements, les pansements mal faits, les contacts divers, on comprend avec quelle facilité s'infecte une plaie large, irrégulière et creusée dans des tissus altérés (2). Aussi, par une antisepsie plus soigneuse, dont nous indiquerons plus loin les règles, obtient-on des résultats tout différents : lorsqu'on peut la réaliser, — ce qui n'est pas toujours facile à la vérité, — on arrive à la guérison sans suppuration, avec des cicatrices réduites au minimum.

Il est un autre point à considérer, relatif à l'influence des topiques employés. L'expérience a prouvé que l'action des antiseptiques modernes est peu favorable à la cicatrisation rapide. Les dermatologistes, Unna en particulier, en ont recherché la raison. Ils ont montré que la plupart des antiseptiques, s'ils favorisent le bourgeonnement du tissu conjonctif, entravent en revanche la reproduction de l'épithélium et sont directement *kératolytiques* : tels le phénol, l'acide salicylique, le sublimé, le thymol, le chlore, le brome, le peroxyde d'hydrogène, le permanganate de potasse, etc. Sous eux, des bourgeons charnus irréprochables restent indéfiniment sans s'épidermiser. L'iodoforme l'acide borique, sans avoir le même inconvénient, sont indifférents. D'autres

(1) Nous avons vu que 75 degrés peuvent suffire pour la production de brûlures à phlyctènes.

(2) La brûlure serait aseptique, si la chaleur la stérilisait totalement, s'exerçant sur toute la surface avec une égale intensité : c'est ce qui a lieu, nous l'avons vu, pour les brûlures électriques.

[M. SÉE.]

corps, au contraire, ramènent au niveau convenable les bourgeons exubérants et activent l'épidermisation, au moins dans son dernier acte (reproduction de la couche cornée), sans lequel il n'y a pas de guérison complète. Bien que la théorie d'Unna demande à être complétée et perfectionnée [1], ces corps *kératoplastiques* offrent de réels avantages pour les pansements, au moins pendant la reproduction de l'épiderme, souvent si longue. Tels sont : l'acide pyrogallique, le soufre, l'ichtyol, le thiol, le baume du Pérou, le styrax, l'acide picrique, etc. Le nitrate d'argent est utile comme déshydratant : la macération est éminemment kératolytique, d'où les inconvénients des pansements gras [2] et surtout humides, qui ont en outre celui de devoir être renouvelés fréquemment ; d'où par contre l'utilité des poudres absorbantes, de la compression, de la chaleur.

Topiques divers usités contre les brûlures. — Tous les *antiseptiques* ont été employés contre les brûlures, et nous ne pouvons avoir la prétention de les citer tous. Notons seulement le *sublimé* et le *biiodure de mercure*, le *phénol* sous toutes leurs formes. Ce dernier a l'avantage d'être anesthésique, mais il est en même temps irritant et a même déterminé des gangrènes. Busch se servait d'huile phéniquée [3]. D'autres ont préféré le *thymol*, la *créosote*. Nitzsche incorporait à son vernis de l'*acide salicylique* [4].

Le *salol* est irritant. Périer et son élève Larue se sont bien trouvés du *salol camphré*.

Au dernier Congrès de chirurgie, Larger a préconisé la solution saturée de *chlorate de potasse*.

L'*iodoforme* en poudre, gaze, pommades ou mélanges divers, est un des corps les plus usités depuis Mosetig-Moorhof [5]. Anesthésique, antiseptique, il constitue un excellent pansement malgré son odeur ; mais il a le défaut d'être toxique : on doit éviter de l'employer pur sur des plaies étendues, surtout chez les enfants. Il ne présente pas le même inconvénient si on le

[1] Unna, ayant reconnu que la kératinisation est un processus de réduction et de dessiccation, en tire la conclusion, justifiée par l'expérience, qu'elle est favorisée par les corps réducteurs ou déshydratants ; les antiseptiques sus-nommés sont, au contraire, des oxydants : c'est à ce titre qu'ils activent le bourgeonnement cellulaire. La prolifération des cellules épithéliales exige aussi de l'oxygène et des conditions en somme analogues à celles que demandent les cellules conjonctives. C'est seulement la kératinisation qui se ferait par un mécanisme différent et que favoriseraient des topiques autres.

[2] L'huile de lin, corps réducteur, est préférable aux autres. La lanoline pure, préconisée par Rossanet (de Moissac) a sur les autres corps gras l'avantage d'être très avide d'eau.

[3] Les plaies étaient aussi rapidement que possible recouvertes d'huile d'olive, étendue sur du papier fin et recouverte de gutta-percha et d'un bandage ouaté : au bout de 2 à 5 jours, l'huile simple était remplacée par de l'huile phéniquée à 1 ou 2 pour 100.

[4] Lavage soigneux, désinfection à l'eau phéniquée à 2 pour 100. Puis application de plusieurs couches d'un vernis de menuisier contenant 5 pour 100 d'acide salicylique, recouvertes d'un bandage ouaté compressif.

[5] V. Mosetig, après lavage à l'eau salée à 0,5 pour 100, recouvrait les plaies de gaze iodoformée sèche (préparée par immersion dans l'éther iodoformé, pour n'être pas poudreuse) ; puis d'un tissu imperméable et d'un bandage ouaté légèrement compressif.

mélange soit à une pommade analgésique comme celle de Reclus (iodoforme 1, antipyrine 5, acide borique 5, vaseline 50), soit à des corps pulvérulents (iodoforme 2, charbon et quinquina, āā 50). Un grand nombre de substances ont été, dans ces derniers temps, préconisées comme succédanées de l'iodoforme : l'*iodol*, l'*aristol* (thymol biiodé), le *dermatol* (gallate basique de bismuth), l'*europhène*, le biiodure de *thiophène* (dérivé du goudron), etc. Le *sous-nitrate de bismuth* (ou le *salicylate*, plus antiseptique) [1] rend les mêmes services, et est inodore et peu toxique malgré quelques accidents à lui imputés. L'*acide borique*, antiseptique faible, peut être associé à d'autres, comme nous l'avons vu.

Bidder a obtenu des résultats remarquables au moyen de l'*ichtyol* et surtout du *thiol* [2], corps réducteurs éminemment kératoplastiques. Le thiol (thiosulfonate d'ammoniaque, hydrocarbure obtenu par l'action du soufre sur l'huile de gaz) a sur l'ichtyol la supériorité d'être inodore et d'une application moins cuisante. On l'emploie liquide, coupé de moitié d'eau, pour couvrir la plaie d'une sorte de vernis ; ou en poudre, mélangé si l'on veut à un antiseptique plus puissant. Le *tuménol*, réducteur énergique et siccatif, présente des avantages analogues : qu'on se serve du tuménol brut en solution aqueuse (5 pour 100), d'huile de tuménol (tuménosulfone) ou d'acide sulfotuménolique en poudre. Le *rétinol* (huile obtenue par distillation de la colophane) a les propriétés des balsamiques.

L'*acide pyrogallique* est également utile comme réducteur. Enfin Thiéry a insisté récemment sur les propriétés de l'*acide picrique* [3] déjà employé par Chéron, Curie, Vigier. Ce corps est analgésique, assez antiseptique et kératoplastique au plus haut point. L'acide picrique a été l'objet de nombreuses discussions : on lui a reproché d'être salissant, d'une application douloureuse, explosif (?) et surtout d'être toxique [4]. Son application sur de larges surfaces doit être surveillée ; peut-être doit-elle être évitée chez les enfants. Mais la plupart des antiseptiques en sont là, et l'acide picrique nous semble présenter de précieuses qualités comme analgésique (malgré la légère douleur déterminée parfois au début) et cicatrisant. Son vulgarisateur ne le préconise d'ailleurs que pour les brûlures peu profondes (1er et 2e degré, 3e degré superficiel).

[1] Bardeleben, après un lavage antiseptique, saupoudre les plaies d'un mélange à parties égales de sous-nitrate de bismuth et d'amidon ou les couvre de bandes coulées dans ce mélange et préparées d'avance comme les bandes plâtrées.

[2] Giraudon, Thèse de Paris, 1895.

[3] Thiéry, *Gaz. des hôp.*, 18 janv. 1896 et 11 sept. 1897, etc. — Thèses de Filleul (1894), de Beauxis Lagrave (1896), de Papazoglou (1896), de Dakhyl (1898), etc. — Thiéry rejette la poudre, irritante, l'ouate picriquée, les pommades ; il emploie l'éther ou l'alcool picriqué, en simples badigeonnages, la baudruche picriquée (petites brûlures superficielles), la gaze picriquée, enfin et surtout la solution aqueuse saturée : on y immerge cinq à dix minutes les parties brûlées, nettoyées ou dégraissées ; ou bien on applique sur celles-ci des compresses imbibées de la solution en recouvrant d'ouate, sans taffetas gommé, pour permettre l'évaporation, les pansements devant être secs et rares.

[4] Arloing, *Gaz. hebdom.*, 1896. — Latouche, Soc. de chir., 1898, etc.

[M. SÉE.]

On se trouvera bien parfois d'adjoindre aux topiques des substances *analgésiantes* : telles l'*opium*, l'*antipyrine* d'ailleurs très antiseptique, l'*eucaïne* peut-être un peu préférable à la *cocaïne* trop toxique, l'*orthoforme*.

Marche à suivre dans le traitement local d'une brûlure. — A. *Brûlures légères.* — Nous entendons par là celles qui ne sont pas susceptibles de produire une plaie importante : brûlures du premier degré, ou à la rigueur, du second avec phlyctènes peu étendues. La douleur sera calmée par l'immersion dans l'eau froide ou progressivement refroidie, suivie de l'application d'une pommade ou d'une pâte analgésique ou simplement couvrante. Mieux encore, on baignera les parties atteintes dans une solution aqueuse d'acide picrique, après quoi il suffira de les recouvrir d'une légère couche d'ouate, séparée par une gaze stérilisée s'il y a des excoriations. Sur les blessures très superficielles et difficiles à panser, un simple badigeonnage à l'éther picriqué peut être suffisant.

Pour les *brûlures très étendues*, la balnéation, le bain d'eau courante sont utiles, mais l'eau froide est à éviter, car elle exagère les phénomènes de collapsus. Le traitement général prend une importance prépondérante, s'il n'y a pas de solution de continuité de l'épiderme.

Dans tous les cas, il faut se souvenir que des phlyctènes peuvent survenir tardivement, susceptibles de se rompre et de s'infecter : il n'est donc jamais superflu de procéder à une antisepsie sérieuse du tégument, facile d'ailleurs à réaliser ici [1].

B. *Brûlures sévères.* — Dès qu'il y a une plaie notable, ou qu'elle peut se produire, c'est-à-dire dès qu'il y a des phlyctènes d'une certaine importance, l'antisepsie s'impose, l'infection étant ce qu'il faut éviter avant tout.

1° *Soins préliminaires.* — Les soins doivent être autant que possible *immédiats*, le pansement d'un brûlé devrait être fait *comme une opération d'urgence*.

Si les brûlures sont recouvertes de vêtements, on enlèvera ceux-ci avec les plus grandes précautions, en les coupant s'il le faut, pour éviter d'arracher avec eux des lambeaux d'épiderme. On commencera la *toilette antiseptique* par les parties saines, qui seront savonnées et brossées énergiquement, dégraissées au besoin à l'éther dans les points très sales ou difficiles à atteindre (plis, rainures des ongles). On passera ensuite aux brûlures elles-mêmes. Des compresses aseptiques, trempées dans l'eau savonneuse, permettront de les nettoyer complètement et sans violence, en évitant de déchirer les bulles, sur lesquelles elles glissent mieux que des tampons mouillés. Les très petites *phlyctènes* peuvent être respectées. Il est préférable de vider les autres en les ponctionnant avec une aiguille flambée. Quant à celles qui sont déchirées, il est nécessaire d'en réséquer complètement l'épiderme, afin de purifier les parties sous-jacentes au moins aussi complètement que le reste. Les *eschares* seront l'objet de soins

[1] Les brûlures chimiques indiquent des topiques spéciaux : carbonates alcalins contre les acides, hydrate de magnésie contre le phosphore, etc.

plus minutieux encore. Quand toute la surface est absolument propre, on la lotionne ou on la baigne en se servant d'une solution antiseptique tiède.

Les blessures doivent être traitées séparément et recouvertes au fur et à mesure. S'il en est qui soient *déjà infectées*, on les isolera soigneusement des autres; on arrive souvent à les aseptiser, surtout si l'on n'a pas trop attendu, par des lotions et des bains prolongés. Il faut les désinfecter « par petits cantons », en évitant de faire pénétrer le pus par des frictions, et de le promener d'un point sur un autre. S'il existe des eschares superficielles infectées, il est bon de commencer par les détacher doucement à la curette, mais avec des eschares profondes une pareille pratique exposerait à des hémorragies.

En résumé, l'antisepsie doit être faite longuement, minutieusement, mais sans brutalité. Elle constitue dans ces conditions le meilleur analgésique. Mais il peut être impossible de la pratiquer complètement sur un malade qui souffre et s'agite : en pareil cas, l'anesthésie générale serait indiquée, d'après Nageotte-Wilbouchewitch, et serait d'ailleurs bien supportée. Peut-être est-il souvent impossible d'agir ainsi dans la pratique.

Dans les brûlures peu profondes des membres, nous avons vu que l'immersion dans la solution picriquée constitue un excellent moyen d'analgésie et de traitement, malgré la douleur passagère qu'elle occasionne souvent.

Il va sans dire que si un membre est carbonisé, désorganisé profondément, l'*amputation* est nécessaire : elle doit alors être aussi *immédiate* que le permet l'état général du patient.

2° *Pansement.* — Les brûlures seront pansées aussitôt que désinfectées, et autant que possible séparément. Quant au choix du pansement, il est subordonné aux ressources dont on dispose : il doit être *aseptique*. Un protective et de la ouate suffiraient si l'on était sûr d'une stérilisation parfaite; comme une telle sécurité est rare, il vaut mieux employer des substances *antiseptiques*. Nous en avons indiqué une liste assez longue; deux d'entre elles méritent une mention spéciale : pour les brûlures peu profondes, jusqu'au 3e degré superficiel tout au plus, l'*acide picrique* est particulièrement recommandable; nous n'avons pas à revenir sur la technique de son application, non plus que sur ses quelques inconvénients. Les plaies superficielles bien aseptisées peuvent encore être vernies au *thiol* liquide. Pour les brûlures profondes, le thiol solide, pur ou mieux associé à un antiseptique, mérite la préférence. On pourra d'ailleurs utiliser, à défaut de thiol, les divers topiques pulvérulents sus-mentionnés, le bismuth par exemple, plutôt que les pansements gras ou humides. Le tout sera recouvert d'une mince couche de gaze ou d'ouate aseptique, celle-ci collodionnée s'il le faut sur les bords, mais non d'un tissu imperméable. Un bandage ouaté, légèrement compressif, termine le pansement.

3° *Soins consécutifs.* — Le pansement doit être *rare*. Parfois la brûlure guérit sous le premier appareil : c'est un idéal dont la réalisation ne saurait être exigée pour tous les cas. On renouvellera ce pansement plus ou moins souvent suivant les circonstances, on le changera en tous cas si la suppuration est notable, si le malade souffre ou a de la fièvre.

[*M. SÉE.*]

L'*infection* survenue secondairement sera combattue comme l'infection primitive; lorsqu'elle est récente, on peut espérer en venir à bout par des soins patients. Les bains et pulvérisations antiseptiques, les applications humides rendent des services contre les *complications inflammatoires*.

Si la plaie *tarde à se cicatriser*, on se trouve bien parfois de changer les topiques. On cautérise au nitrate d'argent les bourgeons exubérants, ou mieux on y applique un des corps réducteurs sus-mentionnés. Divers moyens kératoplastiques trouvent ici leur application : chaleur rayonnante, insolation, ventilation, effluvation électrique.

Lorsque la plaie présente, au moins par places, des bourgeons irréprochables, la *greffe* constitue le procédé de choix pour hâter la guérison et obtenir une belle cicatrice. On peut employer les greffes épidermiques ou mieux dermo-épidermiques de Thiersch, ou même la méthode italienne. Enfin les déformations cicatricielles, si l'on n'a su les prévenir par des pansements appropriés, nécessitent des interventions spéciales.

Traitement général. — Pour peu que les brûlures présentent une certaine gravité, le traitement général prend une grande importance. Pendant toute la durée de la cure, les blessés doivent être soutenus par une alimentation convenable, par des toniques. Mais ce sont surtout les accidents du début qui exigent un traitement énergique, malheureusement inefficace dans trop de cas.

La douleur excessive peut indiquer l'opium ou la morphine; mais on doit être prudent dans leur usage, surtout si les fonctions urinaires sont compromises.

Le collapsus sera combattu par des injections de caféine ou d'éther, avec les adjuvants ordinaires (frictions, boissons excitantes, réchauffement, etc.).

La belladone a été recommandée par Hutchinson dès 1884. Lusgarten fut conduit par ses idées sur la ptomaïne, cause des accidents, à employer les injections d'atropine, et les expériences de Kijanitzin le firent aboutir à une conclusion analogue (1).

Les inhalations d'oxygène ont une certaine utilité. Ponfik conseillait de remédier à la destruction globulaire par la transfusion du sang. Aujourd'hui, on emploie de préférence les injections de sérum artificiel (2), destinées à lutter contre l'intoxication. Le régime lacté est indiqué par les troubles rénaux; quant aux diurétiques, ils sont en général inefficaces.

Les complications viscérales (cérébrales, pulmonaires, intestinales), sont justiciables de leur traitement ordinaire. Il peut arriver que l'asphyxie mécanique (brûlures laryngées) amène à pratiquer la trachéotomie (25 succès sur 58 cas, d'après Durham).

(1) Peyrot, *Traité de thérapeut. appliq.* de Robin, fasc. VI, 1876.
(2) Tommasoli, *Riforma medica*, 1897.

BULLES. — Étym. : *bulla*, bulle.

On nomme ainsi, usuellement, des vésicules *uniloculaires* de grandes dimensions.

Voir l'article : *Lésions élémentaires*, p. 88 et 155.

CACHEXIE PACHYDERMIQUE. — C'est un des synonymes de myxœdème. Il vient de l'épaississement du derme constant dans cette affection.

Voir l'article : *Myxœdème.*

CACHEXIE SURRÉNALE. — Un des synonymes de maladie bronzée, ou maladie d'Addison.

Voir l'article : *Mélanodermie.*

CADE (Huile de), ou huile de Harlem. — Huile pyrogénée provenant de la distillation du bois de genévrier. Très usitée en dermatologie, surtout en applications externes, elle provoque fréquemment des éruptions artificielles.

Voir les articles : *Acné*, *Éruptions artificielles.*

CALCULS CUTANÉS. — Petits corpuscules arrondis, durs au toucher, du volume d'une tête d'épingle environ, qu'on voit briller à travers l'épiderme.

Voir l'article : *Milium.*

CALLOSITÉ. — Étym. : *callositas*, de *callus*, cal.

Durillon, saillie dure produite par une petite accumulation de strates épidermiques cornés, en des points soumis à des pressions répétées.

Voir l'article : *Kératodermies.*

CALVITIE. — Étym. : *calvities*, de *calvus*, chauve.

On donne ce nom à la déglabration partielle ou totale de la tête.

Voir les articles : *Alopécie* p. 301, et *Séborrhée.*

CANCERS. — Étym. : *cancer*, crabe.

L'étude du cancer, du cancroïde ou du carcinome de la peau se résume aujourd'hui en celle de l'épithéliomatose cutanée, depuis que l'origine épithéliale des cancers est admise à titre universel.

Voir l'article : *Épithéliome.*

CANCROIDE. — Voir l'article : *Épithéliome.*

[L. J.]

CANITIE. — Étym. : *canities*, de *canus*, qui a les cheveux blancs.

On désigne ainsi la dépigmentation complète ou incomplète des poils, et particulièrement des cheveux.

Voir l'article : *Poils.*

CANNABIS INDICA. (*Chanvre indien.*)

Employé à l'intérieur, peut provoquer des éruptions artificielles.

Voir l'article : *Éruptions artificielles.*

CANTHARIDE. — CANTHARIDINE.

Ces coléoptères et leur principe actif servent à la confection des vésicatoires, mouches de Milan, et de diverses pommades épispastiques, dont l'application cutanée provoque une dermite spéciale, souvent utilisée en médecine, et point de départ fréquent de complications cutanées et viscérales.

Voir l'article : *Éruptions artificielles.*

CARATÉ.

Par **BARBE**.

CARATÉ

Le caraté ou plutôt les caratés sont des dermatoses caractérisées par l'apparition sur la peau de taches de coloration variée, auxquelles succèdent des surfaces pseudo-vitiligineuses. Zéa, qui a publié le premier en Europe un ouvrage sur la Colombie, croit qu'on a donné le nom de caraté à ces éruptions, par analogie avec des taches qui se remarquent sur les feuilles de certains végétaux et qui sont ainsi désignées dans ce pays. Ces dermatoses s'observent à l'état endémique dans toutes les régions qui avoisinent les Cordillères (tache endémique des Cordillères); Bonpland les a retrouvées jusqu'à l'entrée du Pérou. D'après le R. P. Juan de Velasco, des esclaves noirs d'Afrique auraient importé le caraté en Colombie.

Historique. — Jusqu'à ces dernières années, l'étiologie du caraté était tout à fait inconnue. Alibert [1], dans sa monographie des dermatoses, où il donne une description du caraté d'après le travail de Zéa, classe cette maladie au nombre des taches dyschromateuses. Rayer [2], de son côté, place, à tort selon nous, le caraté dans le groupe des décolorations endémiques. Gomez, qui a

[1] Alibert, *Monographie des dermatoses*, 1835, t. II, p. 645.
[2] Rayer, *Traité des maladies de la peau*, 1835, t. III, p. 896.

publié en 1879 une thèse intéressante sur le caraté, ne donne rien de précis sur l'étiologie de cette maladie. Aujourd'hui, grâce aux progrès de la bactériologie et aux patientes recherches de Montoya [1], la nature du caraté semble élucidée. Ce savant médecin a prouvé que les taches de caraté, de différentes couleurs, sont dues à divers champignons de forme aspergilloïde. Il n'y aurait donc pas un caraté, mais des caratés.

Étiologie. — Toutes les races sont égales devant les caratés, mais ce sont les métis des races blanche, nègre et cuivrée qui y sont surtout prédisposés. Le sexe est sans influence; les femmes, dès qu'elles travaillent dans les mines ou en plein air, sont plus exposées à contracter cette maladie. Les ouvriers des champs, les travailleurs des mines payent un large tribut aux caratés [2]. La découverte des champignons des caratés dans les eaux minières des mines d'or par Montoya explique cette prédisposition des mineurs; dans les mines, les parasites n'existent que dans les endroits où l'eau n'a pas de courant, sur les cailloux et la terre qui forment le bord des flaques stagnantes.

Dans les graines de certaines céréales et sur beaucoup de plantes, Montoya a trouvé également un champignon très semblable à certains caratés violets. Aussi les ouvriers des champs, les enfants qui errent à moitié nus dans la campagne peuvent s'inoculer la maladie en se piquant aux broussailles.

Il existe encore un autre mode de propagation des caratés, qui se fait par certains insectes. Les moustiques, appelés *gegen* en Colombie, appartenant au genre *simulium*, les culex et les punaises du genre *acanthia* introduisent les spores des parasites en perforant l'épiderme de ceux qu'ils attaquent. En effet, Montoya a obtenu par la culture des moustiques du genre *simulium* des moisissures du caraté violet et du caraté noir violacé.

Bactériologie. — Montoya donne, pour la recherche des champignons à forme aspergilloïde dans les squames épidermiques, les indications suivantes : il suffit de prendre sur une lame de verre quelques squames minces, de verser sur celles-ci une goutte de solution aqueuse de potasse à 40 pour 100, de recouvrir d'une lamelle, puis de chauffer légèrement pendant quelques secondes en s'arrêtant au moment où l'ébullition va se produire. On pratique l'examen au microscope avec un oculaire n° 5 et un objectif n° 7, en fermant presque le diaphragme. On aperçoit alors, entre les cellules épidermiques, de longs filaments dichotomiques, très fins, lisses, cylindriques, quelquefois granuleux et en chapelet. Dans quelques points, ces filaments forment un réticulum serré; de ce réseau sortent d'autres filaments plus gros composés de 2,

[1] Montoya y Florez, *Recherches sur les caratés de Colombie*. Thèse de Paris, 1898. — Sabouraud, Soc. de dermat., séance de juillet 1898.

[2] Le malade dont les moulages sont reproduits par la planche XVII et par la figure 112 était attaché à une société minière comme *prospector*. — Barbe, Un cas de caraté. Soc. de dermat., séance de nov. 1898.

3 ou 4 fins mycéliums réunis côte à côte. Ailleurs émergera par dichotomie d'un filament mince, une branche courte et d'une épaisseur double. Cette

Fig. 112. — Les petits îlots érythémato-squameux disséminés sur la surface de la main et des doigts sont des vestiges de la phase hyperchromique de la dermatose. Les taches achromiques avec hyperchromie périphérique sont en plus grand nombre, surtout sur la face dorsale des quatre derniers doigts.

branche se termine, en général, par un fruit d'une forme spéciale, caractéristique de l'espèce de caraté.

D'après Montoya, les tiges courtes fructifères semblent se terminer par un renflement piriforme ou triangulaire, couronné par une seule rangée de

cinq ou six stérigmates qui soutiennent, chacune, un chapelet de 3, 4 ou 5 spores.

La méthode de coloration suivante donnée par Montoya est encore préférable à la technique précédente : placer les squames sur un verre de montre — verser un peu d'ammoniaque et laisser quelques minutes — retirer l'ammoniaque — verser un peu d'alcool saturé d'acide picrique et ajouter 4 à 5 gouttes d'acide acétique — laisser 5 minutes — monter à sec et appuyer sur la lamelle pour dissocier les squames.

Les champignons des caratés ont été cultivés. Le milieu de culture qui leur convient le mieux est la gélose peptonisée, glycérinée à 4 pour 100; la gélose à 1 millième de sulfate de fer, de cuivre, de zinc (sels contenus dans les eaux minières) constitue aussi un bon milieu de culture. Le liquide de Raulin, si favorable pour la culture de l'aspergillus fumigatus du poumon, donne dans les caratés de médiocres résultats.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description des différentes espèces de caratés. Chacune d'elles possède un parasite et une culture ayant des caractères qui permettent de les distinguer l'une de l'autre, tout comme pour les différentes trichophyties. Il existe un champignon violet cendré, un violet pur, un violet bleuâtre, un violet-brun, un bleu, un noir violacé, un noir d'encre de Chine, un blanc et enfin un rouge. Notre malade a donné une culture d'un gris noirâtre.

Montoya a pu, en inoculant ces champignons à des animaux, obtenir des taches caractéristiques. Des inoculations positives ont été faites même sur l'homme.

Symptômes. — Si l'on en juge d'après les inoculations faites par Lazaro Uribe sur des mulâtres, l'incubation des caratés paraît être d'un mois environ; mais c'est là une évaluation très approximative, car les caratés n'ont pas tout d'abord de coloration caractéristique et le début du caraté se fait sans modifications de la santé générale.

Les taches sont quelquefois précédées d'un léger prurit et commencent le plus souvent à la face et à la nuque. A la face elles apparaissent sur les joues, le nez, la partie inférieure du front, les régions antérieure et supérieure des oreilles. Elles se montrent ensuite sur les avant-bras, les poignets, les jambes, les cous-de-pied et la partie supérieure de la poitrine.

Les taches de caratés passent par deux phases : une première d'activité ou phase hyperchromique, une seconde de régression ou pseudo-vitiligineuse, dont les traces sont indélébiles.

Phase hyperchromique. — Les premières taches s'étendent peu à peu, d'autres plus petites apparaissent à la périphérie des premières comme des avant-postes, qui en se réunissant aux précédentes constituent des plaques plus ou moins étendues, de plusieurs centimètres de diamètre, ayant des formes diverses. Chez les Européens, ces taches sont au début nettement érythémateuses, puis elles ne tardent pas à se couvrir de squames plus ou moins fines. Chez les gens de

couleur, elles sont au début d'un jaune clair ou bien elles ont une coloration rougeâtre ou grisâtre et présentent également une desquamation furfuracée. Puis peu à peu les grandes taches se foncent à leur centre qui devient violacé ou rougeâtre ou bleuâtre. Au bout de 2 ou 3 ans elles acquièrent leur couleur définitive.

Les taches peuvent présenter toutes les nuances; on distingue par ordre de fréquence le caraté violet, soit pur, soit rougeâtre ou bleuâtre, ou cendré, ou brunâtre; le caraté noir violacé et noir cendré; le caraté rouge; le caraté bleu avec une variété bleu-verdâtre; le caraté jaune, le caraté noir encre de Chine; le caraté blanc. Chez les sujets à peau bronzée les plaques ont comme des reflets métalliques et sont parfois marbrées de différentes teintes. Les taches peuvent être sur un même individu d'une seule nuance ou de nuances distinctes; les malades ont alors la peau bariolée et ressemblent dans une certaine mesure à de véritables arlequins. Dans ce cas, chaque tache de nuance différente est due à l'une des espèces que nous avons énumérées précédemment.

Sur un même sujet, on peut trouver des taches à divers moments de leur développement, les unes pâles, à peine marquées; les autres présentant leur coloration caractéristique.

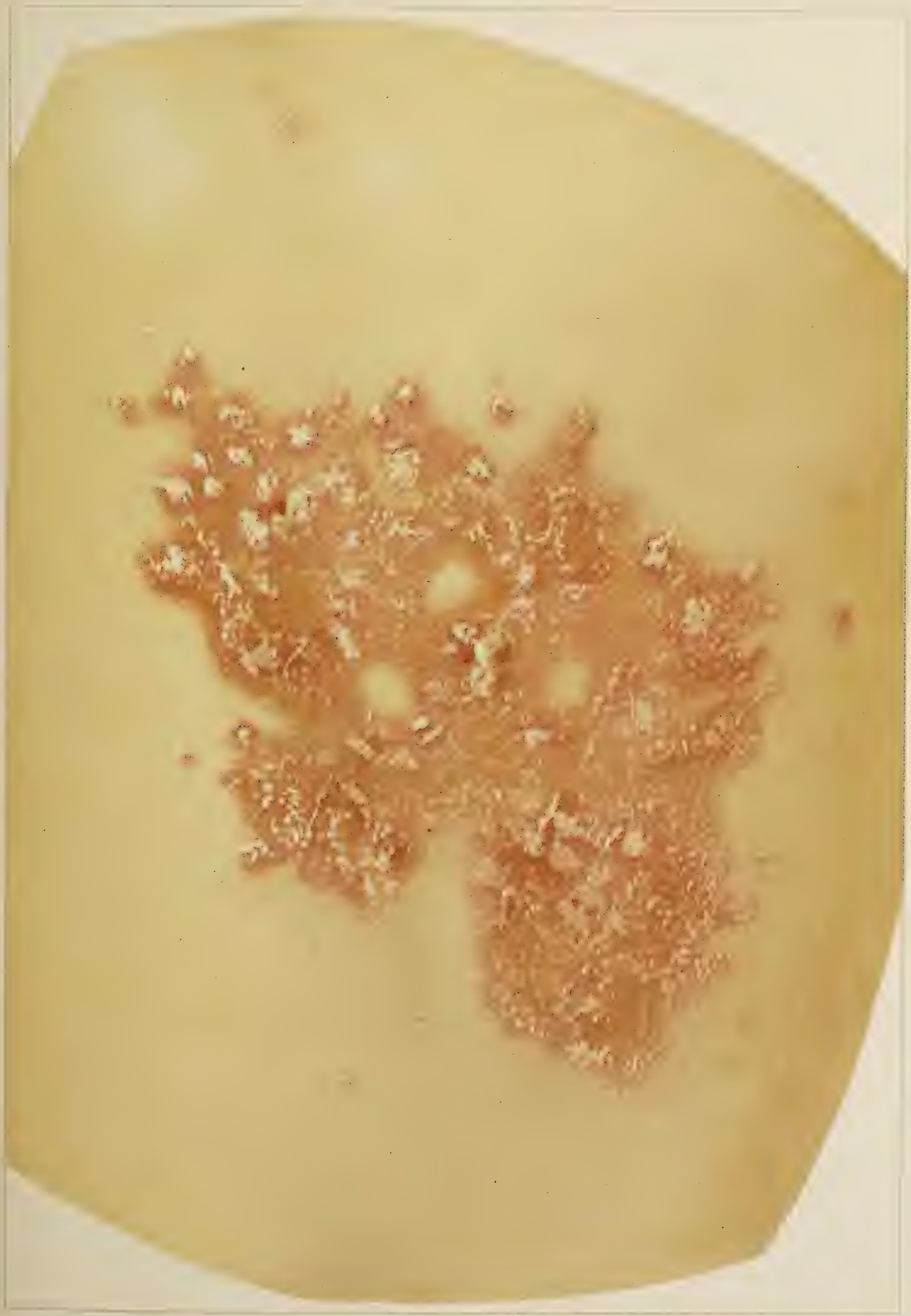
Au bout de quelques années, la majeure partie de la surface cutanée est envahie; les muqueuses buccale, balano-préputiale et vulvaire peuvent, chez les vieux *caratejos* atteints du caraté violet brun, présenter des taches de la même couleur; la langue est parfois crevassée et couverte d'un plus ou moins grand nombre de macules.

Le prurit, qui était d'abord léger, devient très marqué; la desquamation augmente et se produit sous forme de squames plus ou moins larges, d'un blanc sale. Les régions envahies par les parasites présentent une certaine hyperkératinisation; les surfaces palmaire et plantaire surtout sont épaissies. Au niveau des plis de flexion, il se forme des ulcérations plus ou moins profondes, très douloureuses, parfois saignantes. Ces mêmes régions présentent des sortes de durillons gros comme des têtes d'épingle ou des lentilles, qui rendent par moments la marche impossible ou la préhension des objets très difficile.

Les poils follets tombent parfois au niveau des plaques de caraté, non parce qu'ils sont envahis par les parasites, mais parce qu'ils sont expulsés, d'après Montoya, par une sorte de folliculite; ils tombent par le grattage et à leur place des saillies kératosiques se forment. La coloration des poils ne change pas. Pourtant chez notre malade les faits ne se sont pas passés ainsi : sur une grande plaque achromique de la région pectorale gauche qui avait succédé à une plaque érythémato-squameuse, les poils follets n'étaient pas tombés, mais étaient devenus blancs, par ce fait qu'ils avaient participé au processus achromique de la couche épidermique profonde.

Les cheveux, les ongles ne sont jamais envahis dans les caratés.

Chez les vieux *caratejos*, la peau des lèvres se sèche, se tiraille, se crevasse; ce qui amène de la douleur dans les mouvements de la bouche. Le caractère



Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ies Lemercier, Paris.*

Carate

devient sombre, irascible. Les malades deviennent un sujet de répulsion pour les autres.

Phase achromique ou pseudo-vitiligineuse. — Les caratés guérissent soit spontanément, soit par le traitement, par la disparition de la coloration caractéristique de chaque tache, coloration qui fait place à une surface mélanodermique visible seulement chez les blancs. Puis au centre de chaque tache survient une surface achromique qui s'étend de plus en plus vers la périphérie jusqu'à la limite de la tache. Celle-ci est alors totalement décolorée, lisse, non desquamative. Au bout de plusieurs années, toutes les taches colorées finissent par disparaître ainsi peu à peu pour faire place à des surfaces achromiques. Certains nègres pies doivent probablement la décoloration partielle de leur tégument à un caraté ancien et guéri (1).

Formes atypiques. — A côté de ces formes décrites précédemment, les caratés peuvent présenter des variétés qui les font ressembler à des trichophyties cutanées, à des psoriasis, à des impétigos.

Le malade, dont les moulages sont reproduits dans cet ouvrage, est un bel exemple de caraté érythémato-squameux ou trichophytoïde (2). Ce sujet, que j'ai pu suivre pendant deux mois à la consultation dermatologique de l'hôpital Saint-Antoine, n'a jamais présenté de taches colorées, mais simplement des taches érythémato-squameuses qui, par le traitement, ont disparu peu à peu pour faire place à des surfaces pseudo-vitiligineuses, achromiques au centre, plus ou moins mélanodermiques à la périphérie.

Certaines variétés de caratés ressemblent au lichen plan plus ou moins hypertrophique, au psoriasis lorsque les placards sont recouverts de squames nacrées. Parfois le caraté simule un impétigo ou un ecthyma ; dans ce cas les pustules forment des cercles concentriques qui s'étendent sur les parties saines suivant des lignes serpigineuses. Enfin, chez les enfants, le caraté peut coïncider avec le favus de la tête.

Les caratés durent indéfiniment, à moins qu'un traitement opportun ne vienne enrayer la maladie dans les premières années. Cependant la guérison spontanée est possible à la suite d'une affection fébrile telle que la variole.

Chez les *caratejos* les maladies intercurrentes, telles que la dysenterie, sont plus graves que chez les sujets indemnes.

Anatomie pathologique. — A l'examen d'une coupe de la peau, on trouve que le corps muqueux de l'épiderme est épaissi par suite de la multiplication de ses cellules ; le champignon pénètre les couches superficielles épidermiques et même une partie du corps muqueux de Malpighi. A la phase achromique, le corps muqueux s'amincit, s'atrophie à cause de la disparition complète des cellules pigmentaires ; les cellules cornées, au contraire, forment une couche

(1) Cette phase pseudo-vitiligineuse se voit admirablement sur le moulage 1422 du musée de l'hôpital Saint-Louis, moulage provenant d'un sujet qui avait contracté le caraté à Panama et sur la figure 112.

(2) Voir planche XVII.

dont l'épaisseur est semblable à celle d'un sujet sain. En résumé, le caraté est une épidermite profonde.

Diagnostic. — Celui-ci est facile lorsque, à la coloration si caractéristique des taches, se joignent des surfaces décolorées entourées de cercles plus ou moins fortement pigmentés.

Au début, on peut confondre le caraté avec le *pityriasis versicolore*; celui-ci est d'une couleur argentée ou grise chez les nègres, jaune sale chez les blancs; le signe du coup d'ongle fera reconnaître le pityriasis.

Les macules de la *lèpre* se distingueront surtout des taches de caraté par les troubles de la sensibilité qui accompagnent toujours la première de ces maladies.

La *sclérodermie* en plaques ou *morphée*, par sa coloration blanchâtre, son anneau lilas, peut simuler certains caratés, mais jamais ceux-ci ne présentent l'état scléreux des plaques de morphée. En revanche les caratés ont toujours une surface desquamante et prurigineuse.

Le caraté peut être encore confondu avec la *trichophytie* cutanée, le *psoriasis*, le *lupus érythémateux* généralisé, le *lichen plan*, *l'eczéma*, *l'impétigo*, *l'ecthyma*, certaines *syphilides psoriasiformes*; mais la présence de surfaces pseudo-vitiligineuses à côté des taches, la provenance du malade et l'examen microscopique des squames feront lever tous les doutes.

Le *pinto*(1), qui avait été jusqu'à présent confondu avec les caratés, doit en être distingué; le parasite présente des caractères tout à fait différents et l'évolution du pinto est entièrement dissemblable de celle des caratés; celle des caratés est lente, tandis que le pinto peut se développer en quarante-huit heures, et il est extrêmement contagieux.

Le *cute*, maladie fréquente au Venezuela, qui a un début aigu et fébrile, est encore une maladie à part.

Les surfaces achromiques des caratés ne seront pas confondues avec le *vitiligo* dont les taches sont toujours nettement symétriques et ne s'accompagnent jamais de plaques colorées ou érythémato-squameuses. Le vitiligo endémique du Turkestan ou *Piès des Sartes*, à cause de l'absence de taches colorées, ne nous paraît pas être une affection qui doive être rapprochée des caratés.

Traitement. — La nature parasitaire des caratés permet d'éliminer tous les médicaments plus ou moins nocifs, qui ont été autrefois administrés à l'intérieur, tels que les préparations mercurielles, et de s'en tenir exclusivement au traitement externe. Un des remèdes les plus employés en Colombie est l'onguent citrin ou pommade mercurielle nitreuse, qu'il faut manier avec prudence : il suffit en général d'en appliquer à deux reprises sur chaque plaque pour amener la guérison de celle-ci. On combattra les phénomènes inflammatoires consécutifs à l'aide du traitement émollient.

(1) Gastambide, *Presse méd. belge*, 1881, n° 55, p. 261.

D'après Montoya, toute tache de caraté, qui ne date pas de plus de six mois à un an, cède facilement à l'application quotidienne de teinture d'iode pure ou coupée du double d'alcool. Si le caraté est plus ancien, la teinture d'iode sera insuffisante; on préférera la chrysarobine dissoute à la dose de 10 grammes pour 90 grammes de chloroforme qu'on appliquera à l'aide d'un pinceau tous les 4 jours pendant 15 jours, plus tard tous les 8 jours seulement. Lorsque la solution sera sèche, on la recouvrira d'une couche de traumaticine. Ce traitement dure de 2 à 3 mois environ. Mais, la chrysarobine étant très irritante, il faudra toujours opérer par régions limitées, surtout dans les caratés généralisés. A la face, l'onguent citrin sera préférable à la chrysarobine. Dans tous les cas, la désinfection du linge et même des vêtements qui touchent les téguments est formellement indiquée.

Au point de vue prophylactique, Montoya donne les conseils suivants : les sociétés minières devraient fournir à leurs ouvriers des eaux courantes pour les bains et leur défendre absolument l'emploi des eaux des galeries souterraines, élever le niveau des trottoirs des galeries de façon que les mineurs n'aient pas à marcher dans l'eau.

Les personnes qui visitent les localités où abondent les moustiques doivent porter des gants, un voile et, la nuit, s'entourer d'une moustiquaire. Enfin il sera prudent de toucher avec la teinture d'iode toutes les piqûres suspectes de moustiques.

CARCINOME. — Étym. : καρκινωμα, de καρκινος, cancer.

Voir l'article : *Épithéliome.*

CAUTÉRISATION IGNÉE.

Par **L. BROCQ.**

CAUTÉRISATION IGNÉE [1]

Depuis les temps les plus reculés on a toujours beaucoup employé le fer rouge pour détruire ou pour modifier les ulcérations et les plaies de mauvaise nature. La cautérisation ignée a même été utilisée par les anciens médecins pour le traitement de quelques tumeurs de la peau. Mais ses véritables et précises applications en dermatologie datent des recherches de Hebra et de Neumann.

[1] Pour cet article, comme pour les autres articles de thérapeutique générale contenus dans cet ouvrage, nous nous en tiendrons exclusivement à l'exposition des principes de la méthode. Nous renvoyons pour les mille détails de son application au traitement des diverses affections dans lesquelles on l'utilise. Voir en particulier pour la cautérisation ignée les articles *acné*, *lupus vulgaire*, *lupus érythémateux*.

Grâce à la découverte d'instruments commodes, faciles à manier et peu impressionnants pour le malade, ce procédé thérapeutique a vu ses indications s'étendre singulièrement depuis une vingtaine d'années : il s'est vulgarisé et il est maintenant entré dans la pratique courante.

En France, c'est Guibout qui, pour la première fois en 1880, à l'hôpital Saint-Louis, traita un lupus de la face par le thermocautère Paquelin : le résultat fut excellent. Peu après, en 1885, E. Besnier [1] réalisa un nouveau progrès des plus importants, en substituant au thermocautère un appareil à la fois plus parfait et plus commode, le galvanocautère. Il fit construire plusieurs modèles de cautères, inconnus jusqu'à lui, appropriés à toutes les indications particulières qui peuvent se présenter.

Après avoir surtout étudié les effets de la galvanocautérisation dans les lupus, il en a peu à peu étendu les applications. Par ses articles et par son enseignement clinique si suivi, il a contribué plus que tout autre au succès de cette importante méthode thérapeutique.

INSTRUMENTS

Les instruments dont on peut se servir pour pratiquer la cautérisation ignée sont au nombre de trois principaux : 1° *Le cautère actuel* ; 2° *Le thermocautère* ; 3° *Le galvanocautère*.

1° ***Cautère actuel***. — Ce sont tout simplement, comme on le sait, des tiges de fer de formes et de dimensions variables que l'on porte dans un foyer soit au rouge blanc, soit au rouge vif, soit au rouge sombre, selon l'effet que l'on veut obtenir ; on agit directement avec elles sur le point à détruire.

Les inconvénients majeurs du cautère actuel sont sa grande puissance destructive qu'il est fort difficile de calculer, et surtout l'intensité de son rayonnement qui s'exerce tout autour du point touché : on ne peut donc préciser son champ d'action comme il est nécessaire de le faire dans les minutieuses interventions de la dermatologie. Il ne se prête bien qu'aux opérations radicales, destinées à supprimer en une seule séance des tumeurs nettement circonscrites. En pareil cas, si l'on a soin de choisir un cautère de forme et de volume convenables, on peut obtenir une guérison définitive sans trop de délabrements.

Mais quand il s'agit de néoplasies d'une certaine étendue, enchâssées dans le derme, à limites assez peu précises comme le lupus par exemple, le cautère actuel ne donne que d'assez mauvais résultats quel que soit le mode opératoire que l'on adopte, soit que l'on pratique la cautérisation complète, en masse, soit que l'on procède par interventions partielles et répétées. Cet instrument produit presque toujours, en effet, dans ces cas, des escarres con-

[1] Voir pour tous les détails bibliographiques sur cette question le magistral article de E. Besnier, Le lupus et son traitement. *Ann. de dermat. et de syphil.*, 25 août 1885, p. 377-415.

sidérables, et par suite des cicatrices vicieuses, trop souvent même des chéloïdes.

En somme, il faut bien reconnaître que son emploi est suranné et qu'il ne doit être utilisé que d'une manière exceptionnelle. Il a pourtant encore des partisans convaincus : à l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon, quelques chirurgiens l'emploient toujours pour le traitement du lupus vulgaire [1]. E. Vidal a fait construire pour le traitement de l'acné hypertrophique un cautère à boule terminé par une fine pointe qu'il enfonçait dans les parties hypertrophiées après l'avoir portée au rouge à la flamme de la lampe à alcool. Il pensait obtenir ainsi un amoindrissement en masse de la tumeur beaucoup plus rapide que par les procédés dont nous allons maintenant parler.

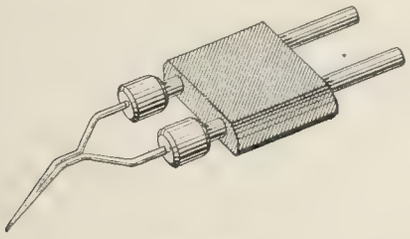


Fig. 113.

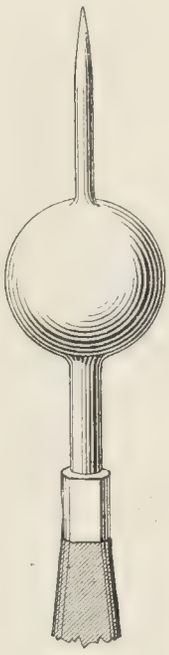


Fig. 114.

Fig. 115.

Fig. 113. — Cautère courbe à pointe très fine pour la galvanocautérisation de l'acné.

Fig. 114. — Cautère actuel à boule avec pointe fine pour la cautérisation du rhinophyma. (Modèle E. Vidal, grandeur naturelle.)

Fig. 115. — Pointe fine et courte du thermocautère Paquelin pour les opérations dermatologiques.

2° ***Thermocautère de Paquelin***. — Il est inutile de décrire cet instrument que tout médecin a entre les mains. On sait qu'avec lui on peut régler la température du cautère et la maintenir aussi longtemps qu'il est nécessaire au degré voulu d'incandescence. Il se prête donc beaucoup mieux que le cautère actuel au traitement des dermatoses qui nécessitent fort souvent des séances de cautérisation assez longues, minutieuses, et pendant lesquelles on est parfois obligé d'agir avec le rouge sombre ou le rouge vif, beaucoup plus rarement avec le rouge blanc : on doit donc pouvoir à son gré modifier le degré d'incandescence du cautère.

On a construit, pour pratiquer ces délicates opérations avec toute la précision désirable, de toutes petites pointes courtes, extrêmement fines, qui se montent sur un manche assez court et peu volumineux : la main qui opère est ainsi peu éloignée de l'endroit malade, et on peut même appuyer un ou deux doigts sur les téguments de façon à agir avec une parfaite sûreté.

[1] P. Aubert, Le traitement du lupus à l'Antiquaille. *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1885, p. 125.

[L. BROCQ.]

Il est possible avec un bon thermocautère et une ou deux très fines pointes de remplir presque toutes les indications de la cautérisation ignée. Nous croyons que c'est vraiment là l'instrument pratique par excellence, puisque presque tous les médecins, même ceux des campagnes, le possèdent. Il ne réclame pour ainsi dire aucun entretien; pourvu que l'on ait de l'essence minérale, il est toujours prêt à fonctionner, et l'on peut, avec un peu de soin et d'habileté manuelle, obtenir avec lui des résultats fort satisfaisants.

Il n'en est pas moins vrai que, quelque effilées qu'elles puissent être, les pointes du thermocautère ne sauraient avoir la finesse des toutes petites anses de platine de l'électrocautère : elles dégagent en outre par rayonnement une quantité de chaleur bien plus considérable. Aussi provoquent-elles beaucoup plus de douleur que l'électrocautère, et donnent-elles lieu à des escarres plus étendues et à des cicatrices plus apparentes.

En somme, le thermocautère est un excellent pis-aller, mais n'est qu'un pis-aller. Le dermatologiste de profession doit presque toujours se servir du galvanocautère pour pratiquer les cautérisations ignées.

3° ***Galvanocautère.*** — Le galvanocautère est donc l'instrument de choix que l'on doit employer, quand on le peut, pour pratiquer la cautérisation ignée. Mais, comme c'est un appareil assez fragile, et d'un entretien assez minutieux, on ne peut pas le recommander aux praticiens qui exercent à la campagne et qui n'ont que rarement l'occasion de s'en servir; pour eux la réparation et la recharge des piles ou des accumulateurs serait une dépense sensible, un embarras, une perte de temps, souvent même une impossibilité : ils doivent avoir à leur disposition un appareil toujours prêt à fonctionner même après plusieurs mois de repos, et il n'y a vraiment, comme nous venons de le dire, que le thermocautère qui remplisse complètement ces conditions.

Le galvanocautère se compose essentiellement de trois parties : (a) *d'une source d'électricité ;* (b) *de conducteurs ;* (c) *de cautères.*

(a) *Source d'électricité.* — Le courant électrique peut être fourni par des accumulateurs, par des piles ou par le courant urbain servant à l'éclairage dans les localités qui sont éclairées par l'électricité.

Les *accumulateurs* ont le grand avantage d'éviter au médecin toute manipulation de liquides corrosifs, d'être instantanément prêts à servir tant qu'ils sont chargés, et de donner un courant très constant jusqu'à leur complet épuisement. Mais, sous peine de se détériorer, ils doivent fonctionner régulièrement ou être maintenus toujours en charge. Il faut donc ou bien s'en servir fréquemment et les faire recharger quand leur débit commence à baisser, ou bien, si l'on possède une installation de lumière électrique, adopter un dispositif grâce auquel ils se rechargent automatiquement chaque fois qu'on allume la lampe ou le groupe de lampes dans le circuit desquels ils sont intercalés.

Dans les grandes villes les accumulateurs constituent la source d'électricité la plus constante et la plus pratique; mais, toutes les fois qu'on ne se trouve

pas en situation de les faire recharger rapidement, il vaut mieux se servir de piles.

Une pile pour la galvanocautérisation se compose essentiellement de larges lames de zinc et de charbon couplées que l'on peut à volonté immerger plus ou moins profondément suivant l'intensité électrique que l'on veut avoir dans un liquide destiné à donner naissance au courant.

Un des liquides les plus utilisés à l'heure actuelle est le suivant :

Bichromate de potasse ou de soude	250 grammes.
Acide sulfurique.	550 —
Bisulfate de mercure.	15 —
Eau	1 litre.

D'après le principe de composition de l'appareil que nous venons d'exposer, on comprend que, pour être pratique, il doive être disposé de telle façon que lorsqu'il est au repos les zincs soient complètement en dehors du liquide, et qu'on puisse, quand on veut s'en servir, les immerger plus ou moins profondément suivant l'intensité que l'on veut donner au courant. Cette condition peut être réalisée de diverses manières, soit par une crémaillère qui permet de faire monter ou descendre les zincs et les charbons à une hauteur quelconque, soit par une poire en caoutchouc qui refoule de l'air à l'intérieur du vase clos dans lequel se trouve le liquide : un tube plonge jusqu'au fond du vase et communique d'autre part avec un compartiment supérieur largement ouvert; l'air refoulé par la poire en caoutchouc dans la partie supérieure du compartiment inférieur presse sur le liquide qui monte par le tube dans le compartiment supérieur où il est mis en communication avec les zincs et les charbons de la pile; quand on a fini de se servir de l'appareil, on n'a qu'à laisser s'échapper l'air qui a été refoulé dans le compartiment inférieur, et le liquide y retombe par son propre poids.

On peut aussi combiner la crémaillère et les vases à deux étages, comme on le fait maintenant dans la plupart des appareils que l'on construit.

(b) *Les conducteurs* sont composés de deux gros fils de cuivre tressés, malléables, recouverts de soie, qui s'adaptent d'un côté au pôle positif et au pôle négatif de la pile, de l'autre côté aux deux vis d'un manche porte-cautère en ébène ou en autre bois isolant sur lequel on adapte, au moyen de deux vis de pression, les cautères de platine dont on se sert; ce manche est muni d'un verrou et d'un ressort permettant de faire passer le courant d'une manière permanente ou d'une manière intermittente, à volonté.

(c) *Cautères.* — Les cautères sont essentiellement formés d'un fil de platine plus ou moins gros et résistant que le courant électrique porte, suivant son intensité, au rouge blanc, au rouge vif ou au rouge sombre. E. Besnier en a inventé et fait construire toute une série : cautères gros, fins, à pointe droite, à pointe coudée, à anses multiples, en forme de lames, de grilles, de tranchants, de boutons aplatis, etc.... Cet outillage assez compliqué est utile dans un service d'hôpital, mais le médecin doit savoir qu'il lui suffit de cinq à

six modèles bien choisis pour remplir toutes les indications qui peuvent se présenter dans la pratique. Il devra avoir à sa disposition une pointe fine, une moyenne, une volumineuse et résistante, une grille à deux dents, une autre à trois dents, une pointe à longue tige pour l'intérieur de la bouche et des fosses nasales. Les couteaux ne sont pas nécessaires; mais il est utile d'avoir une pointe coudée à angle de 45° très fine et comme aiguisée, en forme d'aiguille, qui rend de grands services dans le traitement de l'acné, pour détruire, sans laisser de cicatrices trop visibles, les papulo-pustules et les comédons.

MANUEL OPÉRATOIRE

Anesthésie locale. — Pour de plus amples détails sur ce point, nous renvoyons à l'article anesthésie locale. Toutes les fois que l'opération doit être fort courte, et quand le malade n'est pas trop pusillanime, il ne faut pas l'insensibiliser.

En effet, s'il est vrai que la cautérisation ignée provoque une douleur assez vive, cette douleur s'atténue très rapidement, et elle est presque toujours fort bien tolérée. Nous insistons même autant que possible auprès des malades pour qu'ils ne se fassent pas faire d'insensibilisation dans les cas où l'opération est assez longue et minutieuse, comme lorsqu'il s'agit de lupus étendu. On sait, en effet, que tous les procédés connus d'anesthésie locale présentent des inconvénients plus ou moins sérieux.

Cependant, chez les enfants, chez les sujets pusillanimes, ou, lors d'une première intervention, pour décider le patient à se laisser traiter, on est parfois obligé d'employer l'anesthésie. Les injections de cocaïne sont alors le moyen le plus pratique, toutes réserves faites sur les dangers auxquels elles exposent : on les fera d'après les règles que nous indiquons à l'article anesthésie.

Nous démontrons (*eodem loco*) que les méthodes d'anesthésie par congélation modifient l'aspect et la consistance des tissus et gênent l'opérateur qui ne peut plus, ni distinguer les limites précises du mal, ni percevoir les différences de consistance des tissus sains et des tissus morbides. On peut toutefois atténuer ces inconvénients dans une certaine mesure en prenant soin de marquer préalablement à l'encre, sur la peau, les limites précises du mal et les points sur lesquels on doit faire porter la cautérisation.

Manière d'opérer. — La manière dont on doit faire agir sur les tissus morbides le cautère porté au rouge varie suivant les affections pour lesquelles on emploie ce procédé. A propos de chacune d'elles, au chapitre traitement, nos collaborateurs donnent tous les détails nécessaires pour qu'on puisse appliquer convenablement cette méthode. Il y a cependant quelques principes généraux que nous devons exposer ici.

Position du malade. — Il vaut toujours mieux que le malade soit couché ou tout au moins très commodément assis, de telle manière que toutes les parties de son corps soient appuyées. La région à opérer se trouvera en pleine lumière et solidement maintenue immobile, soit par l'opérateur lui-même, soit par l'un de ses aides. Quand on agit sur la figure, le médecin peut entourer solidement avec le bras gauche la tête du patient qu'il immobilise, en l'appuyant soit contre sa poitrine, soit sur le dos d'un fauteuil. Quand c'est un membre qui est atteint, on le maintient en place sur une table, sur un bras de fauteuil, ou sur son genou, de manière à agir avec précision et sûreté sur la lésion; sinon le malade se dérobe par un mouvement instinctif dès qu'il voit le cautère s'approcher de ses téguments, ou dès qu'il en sent la chaleur, et l'on s'expose à lui faire des brûlures inutiles, parfois même dangereuses, quand il s'agit de certaines régions délicates, comme les paupières. Or, le médecin doit savoir, quand pareil accident lui arrive, que ce n'est pas pour lui une excuse de pouvoir dire que le malade a bougé : il doit prendre ses dispositions pour que le malade ne puisse pas bouger; sinon il endosse toute la responsabilité d'une opération mal conduite.

La pratique d'E. Besnier qui, à l'hôpital, ne cautérisait ses malades qu'étendus sur un lit d'opération surélevé, à portée de la main, et maintenus par des aides, constitue donc l'idéal; mais cet idéal est souvent assez difficile à réaliser en pratique : on s'en rapprochera le plus possible en prenant les précautions que nous venons d'indiquer.

Degré d'incandescence du cautère. — Quand on veut aller vite et faire souffrir le moins possible le malade, il faut se servir de cautères portés au rouge blanc. Mais quand on agit ainsi sur des tissus très vasculaires comme certains lupus ou comme la plupart des épithéliomes, on peut provoquer des hémorragies ennuyeuses à arrêter; d'ailleurs, si l'opération dure quelques minutes, le médecin est vite ébloui : il éprouve aux paupières d'assez vives sensations de picotements, puis de brûlure, et la vue se trouble de telle manière qu'il ne distingue plus avec netteté les points malades, lesquels sont d'ailleurs éclairés à faux par le cautère incandescent qui forme lampe électrique : aussi ne peut-il plus continuer.

Il est presque toujours préférable de n'employer que le rouge sombre. La cautérisation est ainsi destructive en un point limité, presque sans rayonnement, et hémostatique : elle n'est que peu pénible pour l'opérateur, ce qui est un avantage fort appréciable quand on a, comme dans les services de dermatologie, des séries de malades à cautériser pendant une heure et même davantage.

On peut agir de deux manières avec le fer rouge sur les tissus morbides : 1° ou bien on peut *enlever* une petite tumeur cutanée pédiculée en en détruisant le point d'implantation; 2° ou bien on peut *volatiliser in situ* toute une néoplasie.

[*L. BROCQ.*]

1° ***Ablation d'une petite tumeur cutanée.*** — *Pour pratiquer l'ablation d'une petite tumeur cutanée*, comme un papillome pédiculé, un molluscum pendulum, etc..., on saisit la tumeur avec une pince à griffe tenue de la main gauche, et on tire un peu sur elle, de manière à tendre et à amincir le pédicule, tandis qu'avec la main droite armée de l'électrocautère on détruit la partie la plus étroite du point d'implantation. Il est bon ensuite, s'il s'agit d'une néoplasie ayant de la tendance à récidiver, de cautériser soigneusement le point d'adhérence, en un mot de terminer par la volatilisation de toute la partie épidermique ou dermique de la néoplasie qui n'a pas été enlevée.

2° ***Volatilisation in situ d'un tissu morbide.*** — *Pour pratiquer la volatilisation d'un tissu morbide* d'une certaine étendue, il faut d'abord cercler soigneusement les parties atteintes, en empiétant légèrement sur les tissus sains. On commence donc par faire une couronne périphérique de cautérisations ponctuées, rangées linéairement les unes à côté des autres : c'est là le point délicat, celui qui est, de beaucoup, le plus important de l'opération ; puis on crible de pointes de feu toute la partie centrale.

La théorie veut que l'on essaye en une séance de volatiliser tout le tissu morbide ; il est donc indiqué de dépasser quelque peu, en profondeur comme en surface, les limites du mal. Mais, quand on ne veut pas s'exposer à trop détruire, et que l'on tient à n'avoir qu'un minimum de cicatrice, on peut ne détruire en profondeur la néoplasie que par couches successives, dans une série d'interventions consécutives : c'est ce que nous faisons par exemple dans les nævi verruqueux quand les malades veulent être traités par ce procédé.

Soins consécutifs. — Les pansements que l'on peut faire après la cautérisation ignée varient beaucoup suivant les cas.

Quand il s'agit d'une toute petite tumeur bénigne que l'on enlève ou que l'on volatilise, il est préférable de ne faire aucun pansement. On ne touche pas à la croûte qui se forme après la cautérisation au point touché, et on la laisse tomber toute seule au bout de plusieurs jours. Il se produit, dans ces cas, ce que les anciens auteurs avaient appelé la cicatrisation sous-crustacée. Elle se fait sans la moindre suppuration, sans le moindre accident inflammatoire, car la cautérisation ignée réalise le type même de l'asepsie.

Mais si l'on a le malheur de toucher à cette croûte, et de permettre par suite aux microbes pathogènes de pénétrer jusqu'à la surface dermique non encore cicatrisée, il faut immédiatement faire des pansements rigoureux.

Le pansement le plus simple consiste à employer des emplâtres. Matin et soir, si le point malade est enflammé et suinte abondamment, une seule fois par jour dans le cas contraire, on lave la plaie avec des tampons d'ouate hydrophile imbibés d'eau boriquée ou d'eau phéniquée au centième ou au cinquantième, ou d'une solution de sublimé au millième, puis on applique une rondelle d'emplâtre taillée de manière à dépasser légèrement les limites de la région cautérisée. Si elle est trop étendue, au lieu de rondelles, on emploie des bandelettes que l'on imbrique.

Il est bon de se servir, pendant les quelques jours qui suivent la cautérisation, d'un emplâtre simple non irritant comme l'emplâtre à l'oxyde de zinc ou l'emplâtre à la glu; on peut ensuite utiliser des emplâtres plus actifs pour arriver plus vite à la cicatrisation; tels sont les emplâtres à l'iodol, à l'aristol, à l'europhène, ou même l'emplâtre rouge d'E. Vidal.

Lorsque la cicatrisation tarde à se faire, nous saupoudrons d'abord la plaie avec une poudre cicatrisante quelconque, telle que l'iodoforme, l'iodol, l'aristol, l'europhène, le sous-carbonate de fer, etc., puis nous recouvrons avec un emplâtre.

Lorsque les bourgeons sont trop exubérants, ou paraissent être de mauvaise nature, on les réprime avec la teinture d'iode, avec le nitrate d'argent seul ou combiné avec le crayon de zinc, etc.

Dans certains cas, lorsque l'inflammation est très intense, on se trouve bien de panser avec des rondelles de tarlatane aseptique imbibées d'eau boriquée, d'eau résorcinée au millième, au cinq centième, au deux centième, etc., recouvertes de taffetas gommé et maintenues en place avec un bandage ou avec des bandelettes d'emplâtre.

Résultats. — Au point de vue immédiat, les résultats de la cautérisation ignée, quand elle a été bien maniée, sont presque toujours excellents. On enlève ainsi avec la plus grande facilité les petites néoplasies bénignes de la peau, et les néoplasies malignes elles-mêmes peuvent finir par disparaître avec ce procédé quand on empiète suffisamment sur les bords pour ne pas laisser de zone périphérique infectée.

La rapidité de la cicatrisation varie dans d'assez grandes proportions suivant la profondeur de la cautérisation, suivant les susceptibilités individuelles, suivant le mode de pansement : les limites extrêmes sont d'ordinaire d'une à trois semaines.

Les résultats ultérieurs, c'est-à-dire la cicatrice, sont peut-être le point faible de la cautérisation ignée. Certes, quand on n'a agi que sur les couches les plus superficielles de la peau, la cicatrice est d'ordinaire blanche, lisse, souple, un peu déprimée, nullement vicieuse; mais, quand on a atteint les couches moyennes et surtout les couches profondes du derme, les cicatrices sont fort souvent irrégulières, bridées, épaissies, indurées, kéloïdiennes : elles peuvent déterminer des rétractions fâcheuses, surtout à la face, autour de la bouche, des narines, vers les paupières où elles se compliquent presque toujours d'ectropion.

Aussi faut-il être assez réservé dans l'emploi de ce moyen quand il s'agit de lésions siégeant autour des orifices naturels : on ne doit l'utiliser en ces régions que lorsqu'il n'y a que de toutes petites surfaces à modifier ou à détruire.

Indications. — Les indications de la cautérisation ignée sont des plus fréquentes en dermatologie.

On se sert de pointes fines filiformes pour détruire les papulo-pustules des

acnés rebelles, les télangiectasies de la couperose, et pour ouvrir ou volatiliser les folliculites récidivantes de la lèvre supérieure, les pustules des sycosis, les abcès des tricophyties animales, les furoncles au début. On peut utiliser dans le rhinophyma les mêmes pointes ou les pointes fines du thermocautère Paquelin ou les cautères actuels à boule terminés par une pointe fine.

Il est on ne peut plus aisé d'enlever avec l'électrocautère toutes les petites tumeurs bénignes de la peau, les papillomes, les végétations, les verrues, le molluscum contagiosum, le molluscum pendulum, les divers nævi pigmentaires et verruqueux, etc.

E. Besnier en a vulgarisé l'emploi dans l'épithéliome superficiel, dans le lupus vulgaire où la cautérisation ignée constitue une méthode de choix, dans les formes fixes et profondes du lupus érythémateux dans lesquelles nous croyons qu'elle peut rendre de réels services [1].

CHALAZODERMIE. — Étym. : χάλασις, relâchement, et δερμα, peau. — Synonyme de Dermatolysie, ou relâchement pathologique de la peau.

Voir l'article : *Dermatolysie.*

CHANCRES.

Par **DU CASTEL.**

CHANCRES

Étym : καρκίνος, et *cancer.*

Le qualificatif de *chancre* ne s'applique plus guère aujourd'hui, en style médical, qu'à des lésions vénériennes spéciales; c'est un changement complet relativement à la signification que ce mot avait dans les siècles derniers.

Pour les auteurs antérieurs au XIXe siècle, tout ulcère, qui avait tendance à s'étendre et à ronger les parties environnantes, méritait le nom de chancre.

Dans la première moitié de ce siècle, la tendance se dessine à donner le nom de chancre aux ulcères syphilitiques primitifs ou tardifs. Ce n'est cependant pas sans une certaine protestation de la part des vénéréologistes.

Lagneau, en commençant l'article *Chancres syphilitiques* du Dictionnaire en 50 volumes, écrit : « Les ulcères, qui font le sujet de cet article, ont été nommés chancres parce qu'ils sont fréquemment douloureux comme les ulcérations cancéreuses. Cette dénomination n'est pas d'une exactitude rigoureuse puisque beaucoup d'ulcères syphilitiques sont tout à fait indolents et stationnaires : mais, l'usage l'ayant consacrée, je l'emploierai concurremment avec les mots ulcère vénérien et ulcère syphilitique qui sont bien mieux appropriés. »

[1] Voir pour plus de détails le traitement de chacune de ces affections : nous ne devons pas l'exposer ici, car ce seraient d'inutiles répétitions.

« Les chancres sont appelés primitifs lorsqu'ils paraissent immédiatement après un coït impur; le surnom de consécutifs est donné lorsqu'ils surviennent longtemps après. »

Lagneau décrit concurremment comme chancres primitifs et fusionne l'un avec l'autre ce qu'on appellera plus tard le chancre induré et le chancre mou.

Les chancres syphilitiques consécutifs renferment les ulcérations secondaires et tertiaires.

L'auteur de l'article *Chancre syphilitique* du Dictionnaire en 60 volumes ne raisonne pas autrement.

Peu à peu le langage médical change; le qualificatif de chancre va être réservé exclusivement aux seuls ulcères vénériens primitifs, à ceux qui succèdent sur place à une inoculation vénérienne.

La *doctrine de la dualité* s'établit grâce aux travaux de l'École du Midi et à ceux de l'École de Lyon : dès lors le qualificatif de chancre est réservé aux seuls ulcères vénériens primitifs. Nous nous trouvons en possession de trois chancres : le chancre induré, le chancre mou et le chancre mixte.

Le *chancre induré* est celui qui succède à l'inoculation du virus syphilitique : il est l'accident premier de la vérole. Parmi tous ses caractères, il en est un constant, primant tous les autres. C'est une induration de la base particulièrement résistante, de dureté cartilagineuse, chondroïde pour employer l'expression classique. Ce caractère est mis au-dessus de tous les autres et sert à définir le chancre syphilitique, à qui l'école dualiste donne le nom de chancre induré.

Le chancre induré est l'accident initial nécessaire de toute syphilis; il n'existe pas de vérole qui n'ait à ses débuts un chancre syphilitique.

Si quelquefois la syphilis a paru débuter sans chancre induré, par un accident autre qu'un chancre induré, par un accident secondaire, c'est que le chancre a échappé à l'observateur; mais il avait certainement existé, car la règle est absolue : pas de syphilis sans chancre induré au début.

Le *chancre mou* n'est jamais suivi de l'infection générale syphilitique, ni d'aucune autre infection générale; il est un accident destiné à rester local, ce n'est pas le premier accident d'une maladie générale. Sa base est molle, ne présente aucune induration, encore moins l'induration particulière du chancre syphilitique, d'où sa qualification de chancre mou. Il y a donc une différence du tout au tout entre cette ulcération destinée à rester un mal local et le chancre induré destiné à être suivi d'une syphilis plus ou moins grave.

Telle est la doctrine de la dualité.

Le *chancre mixte* de Rollet est un produit hybride dû à l'inoculation simultanée ou successive et à deux époques rapprochées du virus de la syphilis et du virus du chancre mou, en un même point du derme ou des muqueuses. Ce chancre emprunte aux deux variétés précédentes quelques-uns de leurs caractères et les fond ensemble. Il commence tantôt par les caractères du chancre induré pour finir par ceux du chancre mou, tantôt par ceux du chancre mou pour finir par ceux du chancre induré. Ce n'est pas une variété de chancre,

c'est une fusion des virus, des caractères du chancre induré et du chancre mou : la fusion se fait d'une façon différente, donne un tableau pathologique différent, suivant que l'un ou l'autre virus a été inoculé le premier, suivant qu'un espace de temps plus ou moins long a séparé les deux inoculations successives de virus en un même point de l'économie.

La doctrine de la dualité, doctrine d'origine française, conquit bientôt la presque totalité des médecins français ; on ne peut pas dire qu'il en fut de même des médecins étrangers. Assurément cette doctrine compte nombre de partisans à l'étranger, mais elle compte aussi un certain nombre d'adversaires, et pas des moins éminents parmi les vénéréologistes. Kaposi, ce savant à qui les doctrines françaises sont familières, qui est souvent venu en France causer avec les maîtres français, écrivait, il n'y a pas longtemps :

« En résumé, la syphilis débute le plus ordinairement par un accident primitif ou une induration ulcérée ; mais elle peut commencer par un chancre mou, une papule, une érosion, ou les accidents peuvent survenir d'emblée. On en peut conclure que tous ces accidents proviennent d'une source unique, qu'il n'y a qu'un virus syphilitique. C'est pourquoi les dualistes, avec Fournier, sont entraînés à admettre un chancre syphilitique à base molle [1]. »

Parmi les dermatologistes français, nous voyons des hésitations, même parmi les partisans de la dualité, quand il s'agit de séparer complètement l'histoire du chancre mou de celle de la syphilis. En 1872, Vidal a communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris plusieurs observations de syphilis dans lesquels l'accident initial avait été qualifié chancre mou. Hardy, dans la dernière édition de son *Traité des maladies de la peau*, écrivait : « Nous avons observé quelquefois des faits bien positifs de chancres mous qui s'indurèrent plus tard, et aussi des faits bien certains de chancres mous restant mous pendant toute leur durée, avec tous leurs caractères de multiplicité, d'étendue et de douleur et étant suivis de syphilis. Je n'oserai pas dire que la syphilis ne viendra pas chez une personne qui ne présentera qu'un chancre mou : je serais surtout très réservé sur le pronostic s'il s'agissait de femmes, car c'est surtout chez elles qu'on a observé des phénomènes syphilitiques consécutifs à des ulcérations présentant les caractères de chancres mous et sur lesquels on n'a jamais pu saisir les caractères de l'induration. » D'où vient cette impossibilité de se mettre d'accord sur la valeur exacte de la doctrine dualiste ? Le chancre mou peut-il marquer le début de la syphilis ? Le chancre induré peut-il faire défaut au début de celle-ci ? La doctrine dualiste serait-elle une erreur scientifique ?

Assurément la dualité chancreuse existe : la syphilis a son chancre propre ; et, à côté de ce chancre, il y a une série d'ulcérations vénériennes inoculables qui constituent les chancres mous de l'école dualiste, chancres ayant leurs caractères distincts de ceux du premier, leur avenir distinct de son avenir. Le diagnostic clinique est parfois très difficile ; mais dès le début de la doctrine

[1] Kaposi, *Pathologie Und Therapie der Syphilis*, 1891.

dualiste une différence considérable fut signalée entre les uns et les autres, ce fut la différence absolue de leur inoculabilité; aujourd'hui une caractéristique nouvelle a été reconnue, c'est que les soi-disant chancres mous possèdent un bacille spécial.

Les fondateurs de la dualité ont montré qu'un chancre mou est indéfiniment réinoculable au porteur; jamais la susceptibilité de celui-ci au virus chancrelleux ne s'épuise : on peut répéter l'inoculation dix, quinze, vingt, un nombre indéfini de fois, toujours le succès suivra l'inoculation.

Le chancre syphilitique se comporte tout autrement : c'est en vain qu'on essaye d'inoculer ses produits au sujet qui en est porteur, il est de règle que l'inoculation soit suivie d'un insuccès complet. Je dis : « il est de règle », car il est impossible de ne pas tenir compte d'expériences comme celle de Pontoppidan, qui déclare que, dans les premiers jours qui suivent l'apparition d'un chancre syphilitique, il est possible de pratiquer l'inoculation avec succès au porteur : ce succès serait dû à ce que l'infection syphilitique n'est pas toujours généralisée à cette époque, ni la saturation syphilitique de l'économie complète : quelques jours après l'apparition du chancre, la saturation syphilitique est complète et l'insuccès de l'inoculation devient la règle. J'avoue n'être pas encore complètement éclairé sur ce que valent les chancres ou les simili-chancres de réinoculation de Pontoppidan.

Jusqu'à présent la différence d'inoculabilité constituait la grande barrière entre le chancre induré et le chancre mou ; la bactériologie est venue nous en apporter une autre.

Le chancre mou a son bacille causal, bacilles courts et trapus se réunissant en chaînettes; Unna et Ducrey nous en ont fait connaître les caractères. Ce bacille constitue la caractéristique du chancre mou; jamais on ne le rencontre dans le chancre induré, qui attend encore la découverte de son microbe comme toutes les autres lésions syphilitiques, malgré les espérances de Lustgarten.

Tous ces faits rendent incontestable qu'il y a deux ordres de chancres, le chancre syphilitique et les autres. Quel obstacle empêche que les vénéréologistes arrivent à se mettre d'accord sur un fait aussi facile à constater? Une synonymie vicieuse et absolue établie entre les qualificatifs chancre syphilitique et chancre induré d'une part, chancre non syphilitique et chancre mou d'autre part.

Cette synonymie, cette identification des termes date du début de la doctrine dualiste, de l'époque qu'on pourrait appeler sa période militante : ayant besoin d'une définition pour ses deux variétés de chancres, l'école dualiste choisit les qualifications de chancre induré et de chancre mou. Il est incontestable aujourd'hui que ces qualifications ne sont pas parfaites : elles sont bonnes pour la généralité des cas; elles ne s'appliquent pas à tous; elles mettent souvent le médecin dans l'embarras. Il est certain que nombre de chancres destinés à être suivis de syphilis ne présentent pas d'induration notable de la base et distincte au doigt. Nombre de chancres asyphilitiques, de ceux qu'on appelle chancres mous, d'après la définition adoptée à la période

naissante de la dualité, présentent à un moment donné une induration de la base fort difficile à distinguer de l'induration syphilitique, bien qu'elle soit de nature banale et simplement inflammatoire. Ces faits sont assez fréquents pour qu'on soit loin de pouvoir dire qu'ils soient exceptionnels. Les adversaires de la doctrine dualiste se servent de pareils chancres pour proclamer que la doctrine est fausse puisque des chancres sans base dure sont suivis de syphilis et que des chancres à base manifestement indurée n'ont rien à faire avec la syphilis.

Que prouvent toutes ces discussions? Une seule chose. Quand on veut réduire la distinction des chancres syphilitiques et non syphilitiques à ce seul caractère, l'induration, mis trop en relief par l'école dualiste à sa période naissante et militante, on est entraîné à des difficultés dont il est bien difficile de sortir. Le temps a montré que la division des chancres en syphilitiques et non syphilitiques est vraie; mais le caractère induration de la base est insuffisant pour séparer cliniquement les uns des autres. Il existe des chancres syphilitiques dont la base n'est pas indurée ou ne l'est que d'une façon insignifiante et insuffisante pour diriger un diagnostic; il existe des chancres non syphilitiques, dont la base est le siège d'une induration banale et cependant tellement accentuée que le doigt même le plus exercé reste incapable de la distinguer de l'induration syphilitique.

De pareils faits montrent la nécessité de chercher ailleurs que dans l'induration la distinction des chancres syphilitiques et non syphilitiques. Cette distinction se trouve dans l'étude des caractères optiques, caractères dont l'importance a été reconnue dès le début de la doctrine dualiste, caractères que nombre de praticiens négligent trop de consulter.

Le remède à la situation est simple: il consiste à mettre plus en honneur les caractères optiques que la situation exceptionnelle faite à l'induration a fait reléguer au second plan; on pourrait presque dire, a fait mettre de côté par bon nombre de médecins. Un autre remède, celui-là plus radical peut-être, serait de chercher pour les chancres d'autres qualificatifs que ceux d'induré et de mou, dont le temps a montré les inconvénients et les dangers.

Les caractères optiques les plus importants sont :

Pour le chancre syphilitique :

La régularité de la forme arrondie ou ovalaire :

La sécheresse, le manque de sécrétion et de suppuration :

Le peu de tendance à creuser, puisque le chancre syphilitique peut être bombé, plan ou tout au plus creusé en godet ;

La coloration en cocarde : couleur grise au centre, rouge au pourtour ;

Le revêtement diphtéroïde ;

La tendance aux hémorragies.

Ces trois derniers caractères me paraissent avoir une importance particulière, au moins aussi considérable que celle de l'induration : comme elle, ils se rattachent à la structure propre du chancre. L'enduit diphtéroïde est la conséquence de l'altération particulière subie par l'épithélium au niveau de la

lésion : la coloration en cocarde est due à l'association des couleurs de l'épithélium altéré et du derme enflammé : les hémorragies faciles sont la résultante de la fragilité des vaisseaux, fragilité occasionnée par l'inflammation des capillaires dont l'existence et l'importance ont été reconnues par tous les histologistes dans l'accident initial de la syphilis. Qu'il me soit permis de m'arrêter un instant sur ce suintement sanguinolent auquel la plupart des auteurs ne semblent pas avoir accordé la place qu'il mérite.

Quand on arrache l'opercule formé par la membrane diphtéroïde ou la croûte, le chancre apparaît comme une véritable ulcération présentant cette couleur rouge foncé particulière qui a été comparée à la chair musculaire, au jambon fumé. Au moment de l'avulsion de la membrane, un suintement sanguin se produit, mais dans des conditions toutes spéciales : ce n'est pas une hémorragie franche d'un sang artériel ou veineux. Tout d'abord on voit sourdre lentement par une infinité de capillaires une sérosité épaisse et jaune foncé : ce n'est que peu à peu que le sang commence à s'écouler à son tour, à se mélanger à la sérosité, pour donner lieu à une hémorragie dont le sang est d'une couleur marron foncé, brunâtre, noirâtre, et rappelle un peu la couleur propre du chancre lui-même. Couleur du chancre, mode spécial de production de l'hémorragie sont évidemment sous l'influence de la structure particulière du chancre dans laquelle l'endocapillarite domine. La circulation, difficile à travers les capillaires enflammés et rétrécis, amène la stase sanguine au niveau du néoplasme et la coloration congestive ; au moment de l'avulsion de la membrane diphtéroïde ou de la croûte, le sang s'écoule difficilement à travers les vaisseaux rétrécis ; la sérosité seule peut d'abord trouver issue à travers des canaux trop étroits ; après un moment seulement, les éléments solides trouvent le passage suffisant.

Tous les caractères que je viens de signaler se rattachent aux transformations épithéliales, à l'endartérite oblitérante spéciale, sinon spécifique, qui font partie essentielle du processus syphilitique ; ils donnent par leur ensemble à l'aspect de la lésion quelque chose de particulier, de bien plus particulier que l'induration.

Le *chancre non syphilitique*, chancre mou, chancre simple, se caractérise par :

La forme moins régulière :

La suppuration franche ;

La tendance à creuser, à détruire le derme ;

Les bords taillés à pic, décollés :

La coloration jaune, pyoïde ;

L'absence de membrane ou de croûte adhérente ;

La rapidité, la facilité, l'abondance de l'épanchement sanguin qui se produit à la surface, quand on exerce un frottement sur celle-ci.

Ces caractères optiques sont absolument différents de ceux du chancre syphilitique et indiquent une tendance ulcérative beaucoup plus prononcée.

Il faut aujourd'hui combattre la notion implantée dans l'esprit de maint praticien que l'induration de la base est un caractère suffisant pour établir la nature syphilitique d'un chancre. Il faut que tout praticien sache qu'à côté de l'induration, je dirai même au-dessus d'elle, il existe toute une série de caractères qui souvent spécifient le chancre syphilitique et le chancre simple beaucoup mieux que la présence ou l'absence de l'induration. C'est ce qui m'a conduit à dire : « *L'œil, plus souvent et plus sûrement que le doigt, doit conduire à faire le diagnostic.* »

Quand il aura été bien établi que le diagnostic du chancre syphilitique et celui du chancre non syphilitique doit se faire par l'œil beaucoup plus que par le toucher, le triomphe de la doctrine de la dualité sera, je crois, bien près d'être complet.

Nombre de médecins, frappés de l'imperfection des qualifications de chancre induré et de chancre mou, données au début de la doctrine dualiste aux deux variétés de chancre syphilitique et asyphilitique, demandent que ces chancres soient débaptisés et proposent les dénominations : chancre syphilitique, syphilome primitif, accident initial, etc., pour le chancre induré; chancre simple, chancrelle, etc., pour le chancre mou. Ces qualifications montrent que quelques vénéréologistes vont jusqu'à refuser à l'accident initial de la syphilis la qualification de chancre.

Partisans des définitions anciennes, ils n'admettent pas qu'on donne le nom de chancre, synonyme autrefois d'ulcération rongeante et profondément destructive, à une lésion qui n'est souvent, comme le proclame le professeur Fournier, qu'un bobo minuscule, à ce qui n'est en tous cas pas une ulcération sérieusement destructive; j'excepte évidemment les chancres atteints de cette complication qu'on a appelée phagédénisme.

Voici le chancre syphilitique déclaré indigne de figurer parmi les ulcérations, voire même parmi les érosions; il devient un syphilome, un néoplasme, une tumeur. Cette négation des tendances ulcéreuses du chancre syphilitique n'est pas sans raison d'être, il faut le reconnaître.

L'accident initial de la syphilis n'est pas, à proprement parler, ulcéreux de nature : à l'état normal, il ne constitue pas une plaie; le derme n'est pas mis à nu à son niveau; la lésion conserve un recouvrement épidermique; ce n'est pas une ulcération, pas même une érosion. L'accident initial de la syphilis est une papule géante dont l'épiderme est altéré et donne la membrane lardacée épidermique qui recouvre le chancre à l'état régulier. Le revêtement épithélial du chancre syphilitique est fragile; un traumatisme léger suffit pour le rompre et mettre le derme à nu; mais ce chancre privé de son épiderme n'est plus un chancre normal, c'est un chancre traumatisé. Le traumatisme est facile dans les régions que le chancre occupe habituellement; aussi le chancre nous apparaît-il le plus souvent comme une surface ulcérée, saignante, voire même suintante. Mais si on examine un chancre protégé des traumatismes, un chancre des amygdales, de la langue, du gland, voire même un chancre jeune et non tiraillé du sillon balano-préputial, ce chancre apparaît comme une

infiltration inflammatoire du derme recouverte d'un épiderme épaissi et diphtéroïde ; le derme n'est pas mis à nu, privé de son recouvrement épidermique, ulcéré ; il n'y a pas érosion, ulcération ; le traumatisme n'a pas encore converti en plaie un chancre qui normalement n'est pas appelé à l'être, qui, sans traumatisme, resterait une papule plus ou moins volumineuse, naine ou géante, recouverte d'un enduit diphtéroïde. Si le chancre est ordinairement ulcéré, c'est par fragilité plutôt que par tendance ulcéreuse naturelle.

Mais passons condamnation : l'habitude est aujourd'hui perdue, dans le monde médical, d'attacher au mot chancre l'idée d'une lésion grave, d'une lésion destructive et rongeante. Nous sommes à cent lieues des protestations qu'émettaient nos anciens en voyant appliquer le qualificatif chancre à des lésions qui n'étaient ni douloureuses, ni sérieusement destructives. L'habitude est prise de faire du mot chancre le synonyme de lésion provoquée sur place par l'inoculation d'un virus vénérien ; elle est tellement prise que les jeunes générations se trouveraient plutôt choquées de voir abandonner le sens qu'elles attribuent à ce mot pour tâcher de retourner au sens ancien. Le mot chancre s'est trouvé progressivement détourné de son sens primitif, il faut le reconnaître ; mais point n'est besoin d'entreprendre de remonter le courant : nous pouvons garder sans inconvénient, je crois, la signification que l'habitude moderne a donnée.

Ce qui est peut-être plus imparfait, plus regrettable, ce sont les épithètes d'induré et de mou données au chancre syphilitique et au chancre non syphilitique à l'origine de la dualité.

Nous avons vu que nombre de chancres initiaux de la syphilis sont doublés d'une induration insignifiante ; pour quelques-uns même on peut dire qu'il n'existe véritablement pas d'induration perceptible au palper. Nombre de chancres non syphilitiques sont doublés d'une induration qu'un doigt même exercé ne saurait distinguer de l'induration syphilitique. Dès lors la qualification de chancre induré n'appartient pas à tous les chancres syphilitiques : elle est applicable à des chancres non syphilitiques ! c'est une définition défectueuse. Elle conduit à l'erreur les praticiens peu versés en vénéréologie qui, se reposant sur la définition, se laissent volontiers aller à considérer comme syphilitique tout chancre dont la base est indurée et refusent la nature syphilitique à tout chancre dont la base n'est pas indurée : elle donne un semblant de raison aux adversaires de la dualité qui proclament que la distinction des chancres en chancre induré ou syphilitique et en chancre mou ou non syphilitique n'a pas raison d'être puisque la syphilis peut commencer par un chancre dont la base n'est pas indurée. Aux uns et aux autres, il faut faire entrer dans l'esprit qu'à côté de l'induration il est, pour le diagnostic, des caractères au moins aussi importants, plus importants que l'induration, dont il faut tenir compte ; ce sont les caractères optiques. Pour arriver plus sûrement à ce résultat, le mieux serait d'abandonner le qualificatif des chancres basé sur le seul caractère d'induration. Pour ma part, je me suis rallié depuis longtemps aux qualificatifs chancre syphilitique, chancre simple ; ils ne sont sans doute pas la

perfection et je me rallierai volontiers à d'autres qualifications quand on m'offrira mieux : ils ont l'avantage de ne pas donner la prépondérance à un caractère sur d'autres qui ont au moins autant de valeur que lui; ils tiennent l'esprit du praticien éveillé sur l'importance pronostique que présentera le diagnostic qu'il va établir.

La citation, que j'empruntais tantôt à Kaposi, renferme une proposition tout à fait en contradiction avec les idées admises jusqu'à ce jour en France. « Il existe, écrit le célèbre professeur de Vienne, des cas bien constatés de syphilis sans accident primitif, sans trace d'ulcération ou de papule au niveau de l'inoculation. »

L'absence de chancre au début de la syphilis héréditaire et de certaines syphilis conceptionnelles est un fait généralement admis.

L'absence de chancre au début de la syphilis accidentelle, inoculée, est chose absolument contraire à l'enseignement classique : Kaposi l'admet, comme nous venons de le voir; sa possibilité compte quelques partisans à l'étranger; en France, on a, dans ces derniers temps, entendu plusieurs voix s'élever en sa faveur. Au dernier Congrès de Rome, Verchère a rapporté l'histoire de trois malades chez lesquels la syphilis éclata sans que la surveillance la plus exacte eût permis de constater la production d'un accident initial; le chirurgien de Sainte-Pélagie se déclare disposé à admettre l'imprégnation syphilitique directe.

Au Congrès de dermatologie et de syphiligraphie tenu à Lyon au mois d'août 1894, Cordier a défendu la même doctrine.

Jusqu'à ce jour nous vivions tranquilles avec la loi proclamée par l'École dualiste à ses débuts : « Toute syphilis accidentelle commence par un chancre induré ». Nous n'étions pas sans observer de loin en loin un malade chez qui la syphilis éclatait sans qu'il fût possible d'établir l'existence d'un chancre initial. L'explication en pareil cas était simple : le chancre, peu gênant pour le porteur et placé dans un endroit peu en vue, avait échappé à l'observation : ainsi se trouvait sauvegardé l'enseignement de l'École dualiste que toute syphilis accidentelle commence par un chancre induré.

Une doctrine nouvelle tend à s'élever en face de celle-ci : la syphilis accidentelle pourrait se produire sans chancre initial, débuter d'emblée par les accidents secondaires ou tertiaires.

Rien que pour établir des probabilités sérieuses en faveur de la nouvelle doctrine il faudra des observations sévèrement suivies et multipliées; il sera très difficile d'arriver à une certitude.

Quand, en présence d'une syphilis débutant sans accident initial, on se demandera si le chancre a réellement fait défaut ou s'il a simplement échappé à l'observation, il sera souvent bien difficile de répondre d'une façon affirmative. Je n'ai en vue que les faits de syphilis contractées dans les conditions habituelles; je ne parle pas des quelques cas de syphilis sans chancre initial signalés dans ces temps derniers et survenus à la suite d'injections hypodermiques de sérum syphilitique soi-disant immunisé ou d'injections

hypodermiques dans lesquelles la désinfection de la canule n'avait peut-être pas été parfaite.

En résumé, nous sommes en France partisans de la doctrine dualiste. Nous admettons deux variétés de chancres, le chancre syphilitique, accident premier de la syphilis, et le chancre simple, ulcération d'origine vénérienne non destinée à être suivie d'accidents d'infection générale.

La distinction clinique de ces chancres doit être faite par la palpation et par l'inspection : ce serait une faute grave de vouloir faire le diagnostic par la palpation seule.

Le chancre simple a sa caractéristique bactériologique, le bacille de Unna-Ducrey : on n'est pas encore parvenu à découvrir le microbe du chancre syphilitique.

Jusqu'ici il était admis que toute syphilis accidentelle débute forcément par un chancre syphilitique se produisant au niveau de l'inoculation du virus : une école nouvelle pense que le chancre peut faire défaut au début de la syphilis, que l'imprégnation de l'économie peut se faire d'emblée sans la production de celui-ci. C'est une proposition grave demandant une étude approfondie.

Le traitement du chancre syphilitique peut, comme Fournier le professe depuis longtemps, se résumer en ce mot : propreté. Les tentatives de destruction ou d'ablation du chancre, même pratiquées dans les périodes les moins avancées, et dans les conditions les plus avantageuses, n'ont donné que bien rarement des succès qui ne seraient peut-être pas indiscutables de l'avis des syphiligraphes les plus compétents. L'ablation du chancre est une opération que le médecin peut tenter quand elle se présente dans des conditions favorables (situation, absence de ganglions, apparition récente), sans qu'il soit permis de nourrir grande espérance de succès.

Le traitement du chancre simple demande quelque chose en plus que la propreté; le médecin doit s'efforcer de détruire la virulence pour empêcher la réinoculation. Les moyens les plus récents employés pour arriver à ce but sont le chlorure de zinc dont la pâte Socin-Balzer n'est qu'un succédané :

Chlorure de zinc.	1 partie.
Oxyde de zinc.	9 parties.
Eau distillée (pour faire une pâte).	Q. S.

Appliquer sur le chancre un coton recouvert de cette pâte, enlever après vingt-quatre heures. Il est quelquefois nécessaire de renouveler le pansement deux ou trois fois.

Je me trouve bien d'attouchements de la surface malade avec la solution suivante :

Alcool à 90°.	10 parties.
Acide phénique cristallisé	1 partie.

[*DU CASTEL.*]

On peut répéter l'attouchement plusieurs jours de suite. Éviter que le liquide ne se répande sur la peau saine environnante. Il existe une différence absolue de tolérance pour l'acide phénique entre les muqueuses et la peau : celle-ci s'enflamme et peut même se gangrener au contact de solutions qui ne sont que bienfaisantes pour celles-là. Les muqueuses doivent probablement à leur structure spéciale de supporter sans inconvénient des solutions d'acide phénique nocives pour la peau. La solution phéniquée me paraît le traitement de préférence dans le cas de chancres sous-préputiaux masqués par un phimosis. Injecter une fois par jour la solution jusque dans le fond du sillon balano-préputial en ajoutant au bout de la seringue un petit tube de caoutchouc qu'on introduira jusque dans le fond du sillon sans crainte aucune de blesser le malade. Dans le reste de la journée faire le nettoyage des parties malades en injectant à plusieurs reprises et de la même façon une injection antiseptique faible, acide borique, résorcine.

Signalons encore l'acide pyrogallique, le sulfocarbol, l'iodol, le diiodol, l'aristol, l'europhène, l'acide salicylique, la résorcine, l'acide citrique, le chloral, le naphtol camphré, l'eau oxygénée, etc., l'iodoforme que son odeur rend d'une application difficile malgré les procédés de désodorisation multiples recommandés.

L'*excision* du chancre simple n'est point entrée dans la pratique courante à cause de la facilité des réinfections et des récidives à la suite de l'opération. L'emploi de la *chaleur* a été recommandé par Aubert ; cet observateur distingué a montré que le chancre simple perd sa virulence quand on le maintient pendant quelque temps à une température un peu supérieure à 40°. La partie inférieure du corps sera plongée pendant plusieurs heures dans un bain dont la température sera maintenue de 38° à 40° ; des compresses froides seront appliquées sur la tête ; des cordiaux seront administrés.

Ce traitement, recommandé par Martineau, semble devoir être réservé aux cas de phagédénisme : encore vaudra-t-il mieux recourir à des irrigations continues faites avec une eau maintenue à une température supérieure à 40°.

CHARBON. — Voir l'article ci-contre.

CHARBON.

Par **Marcel SÉE**

CHARBON

DÉFINITION. — HISTORIQUE

On désigne aujourd'hui sous le nom de *charbon*, *charbon bactéridien*, toutes les manifestations pathologiques que détermine la pullulation, à l'intérieur de l'organisme, d'un microbe spécial, la bactéridie charbonneuse de Davaine.

Exceptionnel chez l'homme, le charbon n'intéresserait guère que l'art vétérinaire et n'aurait droit qu'à une place restreinte dans nos traités, n'était l'importance énorme qu'il a prise au point de vue doctrinal. Non seulement le microbe du charbon est le premier dont le rôle pathogène ait été bien démontré, mais encore c'est à son sujet qu'ont été acquises les notions essentielles en bactériologie, si bien que son historique résume en quelque sorte celui de cette science. C'est pourquoi, dans une étude complète, la place prépondérante reviendrait de droit à la pathologie expérimentale et à la bactériologie : ici, l'espace manque pour de longs développements, étrangers à la dermatologie proprement dite, et nous devrons nous borner à l'indication des points essentiels.

Les manifestations charbonneuses sont bien trop fréquentes et trop frappantes pour qu'aucune époque ait pu les ignorer : mais le lien qui les unit entre elles a longtemps échappé. Tandis qu'on désignait sous les noms les plus divers les accidents généraux qui décimaient le bétail, le mot de *charbon* ou d'*anthrax* n'avait guère qu'une valeur symptomatique : il s'appliquait à toute lésion limitée à tendance plus ou moins nécrotique, furoncle, anthrax bénin, gangrènes diverses [1]. C'est vers la fin du siècle dernier que le chaos commence à se débrouiller : en même temps que Maret (1752), Fournier (1769), Thomassin, Chambon, Enaux et Chaussier établissent le type clinique de la pustule maligne, Chabert (1780) trace les limites de la fièvre charbonneuse des animaux [2]. Avec Barthélémy (1825), Leuret (1826), la transmission par

[1] Outre le *charbon symptomatique* (voir la note suivante), le mot de *charbon* est encore appliqué en France aux ulcérations gangreneuses ou charbons de la peste; le mot d'*anthrax* ne désigne guère (sauf avec l'épithète de *malin*) que l'anthrax dit bénin, l'anthrax furonculeux. A l'étranger au contraire, le nom d'*anthrax* est réservé surtout au charbon bactéridien (en allemand *Milzbrand*), tandis que *Karbunkel* (*Carbuncle* en anglais) s'emploie pour l'affection furonculeuse.

[2] Chabert distingue la *fièvre charbonneuse*, le *charbon essentiel* et le *charbon symptomatique*. La première est le véritable charbon bactéridien. Le charbon symptomatique appartient à une affection toute différente, le *charbon bactérien* (*Rauschbrand* des Allemands), causée par un autre microbe (*bacterium Chauvæi*); il en est de même du charbon essentiel, sauf qu'on y a peut-être englobé des cas de lésion locale bactéridienne suivie de généralisation.

inoculation devient un fait démontré. L'histoire clinique est complétée, notamment par les médecins de la Beauce, Maunoury et Salmon, Raimbert[1], Bourgeois[2] et l'Association médicale et vétérinaire d'Eure-et-Loir, avec le concours de Rayer et Davaine. L'individualité de la maladie est dès lors acquise : la découverte de l'agent causal va l'établir plus solidement encore.

C'est vers cette époque, en effet, que Rayer, dans des expériences faites avec Davaine, aperçoit dans le sang « de petits corps filiformes ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin ». Pollender, Brauell, Delafond revoient ces corps et établissent leur nature animée (ce dernier essaye même de les cultiver), mais ne savent tirer la conclusion que les travaux de Pasteur inspirent enfin à Davaine : à ce dernier revient la gloire d'avoir démontré le rôle causal de la bactéridie, et triomphé des objections suscitées de toutes parts. Dès lors, on avance à grands pas : Koch découvre la spore et son mode de formation; Pasteur et son école obtiennent en grand des cultures pures qui leur permettent d'étudier les propriétés biologiques du microbe, les variations de sa virulence, l'étiologie de l'affection, et la découverte du vaccin anticharbonneux vient couronner leurs travaux[3].

ÉTIOLOGIE

Les vieilles théories émises sur l'origine du charbon, comme la *pléthore* de Delafond, sont aujourd'hui oubliées; les influences cosmiques (chaleur, pluies d'orage, etc.) ou topographiques, au moins rejetées au second plan. L'agent causal du charbon est la bactéridie de Davaine, le *bacillus anthracis* de Cohn. C'est donc par son étude sommaire que nous devons commencer.

Bactériologie.

Examen microscopique dans le sang. — Sur une préparation de sang charbonneux se voient des bâtonnets droits, immobiles, transparents, formés parfois de deux ou trois articles[4], et mesurant 1 à 1,5 μ sur 5 à 20. Ils résistent aux acides (sauf l'acide nitrique) et aux bases, prennent facilement les couleurs basiques d'aniline, et restent colorés par la méthode de Gram; la teinture d'iode y met en évidence une enveloppe hyaline.

(1) Raimbert, *Traité des maladies charbonneuses*. Paris, 1859.

(2) Bourgeois, *Traité pratique de la pustule maligne*, etc. Paris, 1861.

(3) Nous ne pouvons donner une bibliographie détaillée du charbon : on la trouvera dans les ouvrages que nous citons ici. Aux mémoires déjà cités de Raimbert, de Bourgeois, il faut ajouter les leçons de Straus (*Le Charbon des animaux et de l'homme*, Paris, 1887); les divers traités de pathologie contiennent d'excellents articles, auxquels nous faisons plus d'un emprunt, ceux notamment de Roger dans le *Traité de médecine* (1891), de Ménétrier dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* (1896), et de F. Bezançon dans le *Manuel de médecine* (1897).

(4) Les bâtonnets sont séparés par des scissures nettes, coupées carrément, souvent un peu sinueuses.

Cultures. — La bactéridie cultive aisément sur tous les milieux usuels. L'ensemencement en piqûre dans la gélatine donne les figures les plus caractéristiques : la culture prend un aspect arborescent par le développement de filaments perpendiculaires sur toute la longueur du trait d'inoculation ; la gélatine est rapidement liquéfiée. En bouillon, à 35 degrés, se forme en quelques heures un nuage, bientôt tombé au fond du liquide éclairci, où il constitue un dépôt floconneux et plus tard pulvérulent. L'*examen microscopique* montre dans le flocon nuageux un enchevêtrement de longs filaments non ramifiés, formé de segments protoplasmiques plus courts que les bâton-

Fig. 116. — Culture dans du bouillon, âgée de quarante-huit heures. (Gross. 700 D.)

nets du sang, assemblés dans une gaine tubuleuse hyaline et séparés par des cloisons transversales qu'elle émet [1].

De place en place se voient dans le filament des grains ovoïdes réfringents, colorables seulement par des procédés spéciaux : ce sont des *spores*, qui sont mises en liberté quand le filament se désagrège : elles constituent en entier le dépôt pulvérulent cité plus haut. Elles se conservent presque indéfiniment, résistant aux agents de destruction, pour germer et donner une nouvelle bactéridie dès qu'elles retrouvent un milieu favorable.

Les spores ne se développent pas dans le sang vivant, où les bactéridies ne se multiplient que par scissiparité. Elles n'apparaissent pas, fait très important, si la température est trop basse ou trop élevée, mais seulement entre 16 et 42 degrés et d'autant plus facilement que le milieu nutritif s'épuise plus vite. Par l'adjonction d'antiseptiques, Chamberland et Roux ont pu obtenir une

[1] La fixité morphologique de la bactéridie est grande, malgré les formes courtes et même en coccus, vues dans certaines conditions par Phisalix. Dans les vieilles cultures se voient des *formes d'involution* en poires, fuseaux, etc.

[*M. SÉE.*]

suppression *héréditaire* de la sporulation et créer une race de *bactéridies asporogènes*.

Biologie. — Rigoureusement aérobie, la bactéridie exige un milieu neutre ou légèrement alcalin, et résiste mal à la dessiccation. Elle croît entre 12 et 45° (*optimum* vers 35°), résiste aux froids les plus intenses (— 110°), mais est tuée à 50° en milieu humide; desséchée elle supporte 92° pendant une heure et demie. Les spores résistent à la dessiccation, à la chaleur sèche, moins bien à l'ébullition [1]. La lumière solaire, à l'air, enlève rapidement au sang sa virulence. Les antiseptiques ont une action très

Fig. 117. — Culture de la bactéridie. — Bactéridies dans la pulpe de la rate.

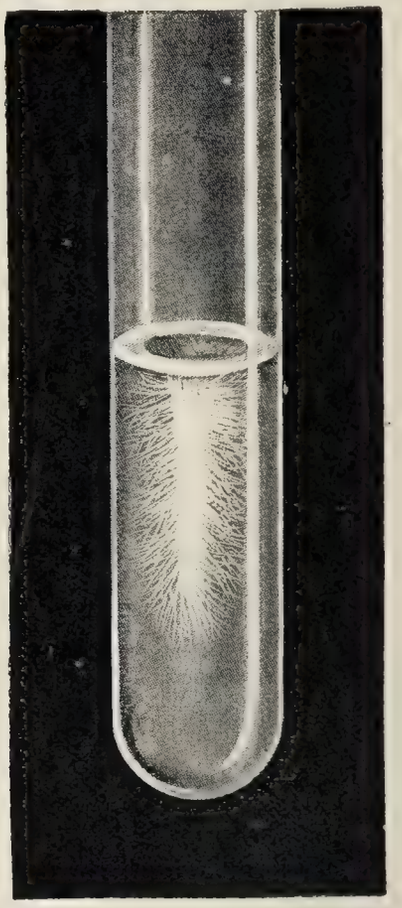


Fig. 118. — Culture de la bactéridie.

marquée sur la bactéridie, faible sur la spore [2]. La végétation est empêchée par certains microbes, le streptocoque, le pyocyanique, etc., et par les bacilles de la putréfaction, fait important au point de vue pratique.

Le charbon chez les animaux.

Comme nous l'avons dit, le charbon est avant tout une maladie animale : il est fréquent chez les mammifères domestiques, moutons, chèvres, chevaux, bœufs, et peut frapper aussi des espèces sauvages, chevreuils, cerfs, daims, ours même [3].

[1] Les spores résistent 3 heures à 120-140 degrés à sec; l'ébullition à 100 degrés les tue en 2 heures, à 107 degrés en 5-10 minutes; d'après Massol, 5 minutes suffisent à 100 degrés, même à sec.

[2] Le sublimé à 1/1000, l'acide phénique à 5/100 tuent les bacilles en quelques minutes; les spores résistent plus de 20 minutes dans le sublimé à 1/100.

[3] La *réceptivité* des diverses espèces est très différente : celle du mouton est extrême,

Sa fréquence est très variable suivant les régions, et certaines sont connues de longue date comme *pays à charbon* : telles, en France, la Beauce, la Brie, la Champagne, l'Auvergne, etc. ; à l'étranger, la Bavière, la Saxe, les plaines du Danube, la Russie orientale surtout ; puis l'Asie centrale, l'Amérique du sud, l'Australie, etc.

C'est sous forme de *maladie interne* que sévit le charbon spontané (*fièvre charbonneuse* du cheval, *maladie de sang* du bœuf, *sang de rate* du mouton) (1). Les sécrétions mêlées de sang, les débris des animaux morts sont les agents de la transmission. Pasteur a montré que les « champs maudits », si redoutés des éleveurs, devaient leurs propriétés funestes à des cadavres enfouis : dans la terre de ces champs, il a trouvé des spores (2). La porte d'entrée du charbon spontané est presque toujours dans le tube digestif (3).

Charbon humain.

Chez l'homme, c'est presque toujours par inoculation externe que se fait la contamination. En dépit de quelques cas où elle a eu lieu d'homme à

sauf pour certaines races (moutons algériens). Le chien, le porc sont très réfractaires, le chat un peu moins. Les rongeurs (lapins, cobayes, souris) sont très sensibles (une seule bactéridie insérée sous la peau tue une souris); les rats jeunes également; adultes ils présentent de grandes variations; le rat blanc a une certaine immunité.

(1) Le cheval atteint est inquiet, se couche, se relève et se campe, le poil hérissé, les crins fragiles; sa prostration augmente, avec faiblesse musculaire, fièvre moyenne, frissons, énervement : en douze ou vingt-quatre heures ou moins, la mort survient au milieu de symptômes asphyxiques. Les grands ruminants sont enlevés en moins de temps encore, — douze à dix-huit heures sont un maximum, — ballonnés, les naseaux et l'anus sanguinolents. Les moutons sont comme foudroyés. A l'*autopsie* des bêtes mortes, on trouve les veines dilatées, le sang noir et poisseux, la rate énorme, les ganglions tuméfiés (surtout ceux du cou et du mésentère), des congestions hémorragiques viscérales; l'ascite est fréquente, l'urine sanglante; la muqueuse intestinale présente des saillies d'aspect furonculeux (charbon interne). La putréfaction est rapide, les gaz ballonnent le ventre et renversent les muqueuses des orifices.

(2) Elles sont ramenées à la surface par les vers, les insectes, ou par le labour. A l'objection de Koch, concernant la température indispensable à la sporulation, on peut répondre que cette température existe en été à la surface, et que les fermentations sont susceptibles de la développer dans la profondeur.

(3) Pasteur, Chamberland et Roux ont démontré la réalité de cette *porte d'entrée* : arrosant de la luzerne avec des cultures sporifères, ils ont fait périr les moutons qui s'en repaissaient; la mortalité augmentait si l'on mêlait au fourrage des chardons, épis ou autres corps piquants. Ce fait, joint à l'engorgement des ganglions rétro-pharyngiens et sous-maxillaires, démontre la pénétration du virus par la bouche ou l'arrière-bouche. Koch, néanmoins, croit que c'est plutôt dans l'intestin que germent les spores. Le charbon externe est exceptionnel : il se développe difficilement chez les grands quadrupèdes, et le bœuf inoculé guérit ordinairement, après avoir présenté une lésion locale accentuée. Les rongeurs, au contraire, sensibles à l'inoculation sous-cutanée (qui détermine au point d'inoculation, en quelques heures, un œdème gélatineux, et fait mourir l'animal en hypothermie, après trente-six à soixante heures), résistent à l'ingestion du virus. Ce ne sont pas les seules portes d'entrée possibles: le contage peut pénétrer par le poumon, comme l'a démontré expérimentalement Büchner et comme nous le verrons chez l'homme ; le placenta ne lui oppose pas une barrière infranchissable (Straus et Chamberland; chez l'homme Marchand et Paltauf), ce qui explique l'immunité des nouveau-nés de mère charbonneuse, moins bien peut-être que le passage plus constant des produits solubles (Chauveau, Phisalix).

[*M. SÉE.*]

homme, — tels ceux de Neydig, de Fraenkel et Orth (contaminations au cours d'autopsies), de Jacobi (transmission par une seringue de Pravaz), — on peut dire que le charbon humain est toujours d'origine directement animale : qu'il soit communiqué par des matières fraîches contenant des bactéridies (sang, sécrétions, viandes et organes divers), ou qu'il le soit par des substances conservées contenant des spores (peaux, produits épidermiques, etc.). De tout cela il résulte que les conditions étiologiques à considérer se rapportent surtout à des questions de *lieu* et de *profession*. Sur les premières, nous nous sommes déjà expliqué.

1° C'est surtout dans les pays à charbon qu'est fréquente la *pustule maligne*, chez les gens en rapport avec les animaux ou leurs cadavres, bergers, vétérinaires, bouchers, équarisseurs. Hors de là, ce sont les produits utilisés par l'industrie qui transmettent la maladie, causant parfois de véritables petites épidémies d'usine. Les peaux peuvent rester dangereuses après des manipulations telles que la dessiccation, la macération dans l'eau ou dans la chaux, même le tannage complet : d'où la contamination des tanneurs, mégissiers, porteurs de cuirs, selliers, cordonniers, gantiers, pelletiers, fabricants de colle forte. Par les divers produits épidermiques s'inoculent les fabricants de crins, de brosses, de pinceaux, les matelassiers et cardeurs de laine, les aplatisseurs et scieurs de cornes. On a vu la maladie transmise par des brosses, des parements d'habits en peau de mouton.

2° Dans des cas infiniment plus rares, il n'y a pas d'inoculation cutanée, partant pas de lésion primitive externe. La maladie évolue à la façon de la fièvre charbonneuse des animaux. Le plus souvent alors l'entrée se fait par le tube digestif (*charbon gastro-intestinal*). Les doigts souillés de matières renfermant des spores, peuvent mêler celles-ci aux aliments. Plus généralement on doit incriminer l'ingestion de viandes d'animaux charbonneux. La nocivité de celles-ci a fait l'objet de nombreuses discussions, dans le détail desquelles nous ne saurions entrer. Qu'il nous suffise de dire que la fumée de bois, la conservation dans le sel, ne détruisent pas les spores; que la cuisson est souvent insuffisante, ainsi que l'action du suc gastrique. Toutefois, si ce mode d'infection est indéniable, il n'agit que dans de très faibles proportions, d'autant plus faibles que les viandes sont plus anciennes et mieux cuites; d'où la rareté du charbon interne humain. Le lait peut renfermer des bactéridies, et à côté de faits négatifs il existe des cas où il a nettement propagé l'affection.

L'inhalation de spores mêlées aux poussières est la cause de la *forme pulmonaire* du charbon; c'est encore là une maladie en général professionnelle, qui a créé de véritables épidémies chez les trieurs de laine de Bradford chez les chiffonniers de Vienne maniant des chiffons venus de Russie.

SYMPTOMATOLOGIE

A. Charbon externe.

Pustule maligne [1]. — *Signes locaux.* — Un à trois jours [2] après la blessure d'inoculation, dont il ne reste le plus souvent aucune trace, une petite tache rouge apparaît, semblable à une piqûre de puce, — la *puce maligne* des Bourguignons, — qu'accompagne ou précède un certain prurit. Le malade n'y prête point attention, et le médecin n'arrive guère à temps pour la voir. Au bout de douze à quinze heures, en effet, elle s'est surmontée d'une vésiculette aplatie et ridée, que remplit incomplètement une goutte de sérosité citrine, rougeâtre ou brunâtre, et qui, du volume initial d'une tête d'épingle, arrive à celui d'un grain de chènevis coupé en deux. Rarement le patient lui laisse le temps de se dessécher [3]; presque toujours, agacé par un prurit cuisant, il la déchire en se grattant. Le fond dénudé apparaît sec et jaunâtre, plus sensible d'abord au doigt qu'à l'œil, sous forme d'une petite induration mobile, première ébauche du *tubercule lenticulaire* de Chaussier. Sa surface grenue va bientôt passer au brun et au noir de charbon; l'*eschare* est constituée, fort mince, mais qui s'épaissira progressivement aux dépens du derme. Autour d'elle, la peau se tuméfie et rougit. Le prurit cesse en général dès que la vésicule est desséchée; il renaîtra, mais non constamment, avec le soulèvement de nouvelles ampoules [4].

C'est après quelques heures, une journée, que celles-ci vont former à la périphérie l'*aréole vésiculaire* de Chaussier. Plus tendues que la première, contenant comme elle une sérosité roussâtre, elles entourent l'eschare d'une rangée plus ou moins complète et régulière; la lésion « ressemble assez bien au chaton d'une bague enchâssée dans un cercle de petites perles faisant saillie ».

Un ou deux jours se passent, — eschare et vésicules n'occupent encore que quelques millimètres, — les tissus sous-jacents vont s'infiltrer d'une façon plus marquée en une *tumeur charbonneuse*, qui servira de base à la pustule en la débordant légèrement : c'est un gâteau arrondi, d'une dureté ligneuse, indolent, rouge foncé; il est assez bien limité au pourtour pour que les doigts puissent le saisir et le soulever. La lésion a un aspect bien ty-

(1) Notre description est en grande partie calquée sur celle de Bourgeois, vrai modèle d'observation clinique.

(2) L'*incubation*, d'après Bourgeois, est de un à trois jours, rarement plus. On l'aurait vue atteindre dix ou quinze jours.

(3) La dessiccation commence alors par le centre qui s'affaisse, entouré d'un bourrelet resté plein de liquide et de plus en plus étroit.

(4) Les *variétés de début* s'expliquent par celles de la quantité de liquide exsudé dans le petit nodus œdémateux initial : le liquide est-il abondant, on a, comme Bourgeois l'observa dans un cas (d'ailleurs mortel), une « belle bulle jaune ambré et parfaitement tendue », entourée d'un petit tractus rouge vif et reposant sur un derme non induré; elle ne fut pas rompue. Au contraire le début se fait parfois par un papulo-tubercule rougeâtre, sur lequel ne se forme qu'un soulèvement avorté, ou qui reste solide et s'escharifie directement, sans vésiculisation.

[M. SÉE.]

pique (1), avec les zones concentriques que forment, de dedans en dehors, l'eschare, sa couronne de vésicules, le bord de la tumeur. Dès ce moment, elle prend un accroissement rapide. L'*eschare* (2) s'étend en profondeur et surtout en surface. Elle envahit la zone vésiculaire : mais, au fur et à mesure, de *nouvelles vésicules* se forment au pourtour, plus pleines et plus volumineuses. Cependant les régions voisines sont le siège d'un *œdème* gélatineux considérable (3), blanc, lisse et assez mou à son apparition. Rapidement, il envahit de larges surfaces, — tout un membre, une grande partie du tronc ou de la face, — qu'il déforme profondément, largement arrondi là où il peut se développer, creusé de dépressions profondes aux points où il est bridé par des adhérences cellulaires serrées. Tandis qu'il gagne à la périphérie, ses parties centrales, celles qui avoisinent la pustule, se bossellent et durcissent; la peau y prend, en même temps qu'une surface chagrinée, une teinte livide ou vineuse; çà et là éclosent de vastes bulles. Il n'est pas très rare d'observer des mortifications secondaires, en plaques jaunes, mollasses et irrégulières. Ainsi le gonflement, d'autant plus dur qu'on se rapproche de la tumeur, arrive à englober celle-ci dans un bloc presque ligneux dont elle ne se distingue plus.

Autour de la pustule se dessinent fréquemment des traînées rouges de lymphangite superficielle (*racines du charbon*), aboutissant à des ganglions engorgés et douloureux; les veines sous-cutanées aussi sont susceptibles de s'enflammer, sous forme de cordons durs et sensibles. A part cela, l'indolence est pour ainsi dire complète : des déformations énormes ne s'accompagnent que d'un

(1) Voir la planche ci-contre, représentant une pustule maligne de la face, avec son eschare centrale environnée de trois vésicules, en dehors desquelles on voit le bord rouge de la tumeur.

(2) L'*eschare*, de dimensions (largeur et épaisseur) variables suivant son âge, est noire, sèche, sonore à la percussion, grenue, avec souvent des ondulations dessinant des cercles concentriques; plus rarement, elle est un peu molle et laisse reconnaître à sa surface une lamelle épidermique.

Les *vésicules*, dont le volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un petit pois, l'entourent en cercle. D'ordinaire espacées les unes des autres, elles peuvent sur un ou plusieurs points arriver à confluence. Elles peuvent ne former qu'un cercle incomplet, se réduire à une ou deux, manquer même ou être avortées; d'autres fois il y a deux ou trois cercles, chacun formé de vésicules égales ou non, les vésicules intérieures ordinairement plus petites et plus régulières que les extérieures.

La *tumeur*, née du premier au quatrième jour, est bien formée en deux à trois jours et atteint une épaisseur de 2 ou 3 centimètres, dépendant d'ailleurs de celle du tissu sous-cutané. Son bord dépasse le cercle vésiculaire de 1 à 3 ou 4 centimètres. Il est recouvert d'une peau rouge livide, adhérente, bosselée, portant souvent des bulles isolées.

(3) Cet *œdème* apparaît après deux à quatre jours, comptés depuis le début; en vingt-quatre ou quarante-huit heures il est déjà très étendu. Pendant deux ou trois jours il reste mou, tremblotant, il conserve l'empreinte du doigt, un peu moins bien pourtant que celui de l'anasarque. La peau qui le recouvre est lisse, rarement rosée, plutôt d'un blanc bleuâtre transparent ou d'un gris terne. Il s'étend par un bord parfois net, en bourrelet (ce n'est pas la règle), qui n'a pas toutefois le contour arrêté de l'érysipèle. La consistance des parties centrales augmente et devient tout à fait spéciale, squirrheuse, quelquefois jusqu'à 10, 15 centimètres et plus de l'eschare. Leur coloration est rouge sombre, livide, surtout jusqu'à quelques centimètres du bouton. (Lorsque les phénomènes vont s'amender, une teinte rouge vif, érysipélateuse, envahit une surface encore plus étendue). La peau est devenue raboteuse, chagrinée (peau ansérine, peau de crapaud).

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Impies Lemercier, Paris.*

Pustule maligne.

sentiment de pesanteur et d'engourdissement, de quelques fourmillements [1].

L'eschare n'augmente pas indéfiniment. Sauf aux paupières, il est rare qu'elle dépasse une étendue de quelques centimètres; en profondeur, elle ne pénètre guère que de quelques millimètres dans le tissu sous-cutané. Alors elle s'enfonce et se replie sur elle-même. Les phénomènes locaux s'arrêtent après une durée totale de 4 à 9 jours; ou bien ils progressent jusqu'à la mort: la tuméfaction s'accroît, devient de plus en plus livide, se couvre de phlyctènes. Il est rare qu'elle se colore franchement en rouge alors que les signes généraux continuent à s'aggraver.

Signes généraux. — Les signes de généralisation surviennent à une époque des plus variables, — deux à quatre jours après le début peuvent être considérés comme une moyenne, — et sans rapport obligatoire avec l'évolution locale [2]. Des frissons, un malaise accompagné de brisement et d'un peu de céphalalgie, annoncent la participation générale de l'organisme; puis la céphalée devient intense, la lassitude augmente au point de forcer le malade à s'aliter. L'inappétence est complète, la langue saburrale, le pouls plein, fréquent et mou : dès ce moment le thermomètre décèle une élévation de la température ; mais la fièvre n'est jamais excessive, elle peut manquer absolument, même dans des cas mortels. Verneuil a insisté sur ce défaut de concordance entre l'hyperthermie et la gravité du mal : nous verrons la température s'abaisser avant la terminaison fatale [3]. Les urines sont à peu près normales. Une certaine somnolence n'est pas incompatible avec la privation de sommeil nocturne.

Au bout d'un ou deux jours surviennent des troubles digestifs, qui manquent rarement dans les cas graves. Ce sont des nausées, puis des vomissements, glaireux d'abord, bilieux ensuite, de plus en plus fréquents ; ils étaient mélangés de sang dans quelques cas de Raimbert. La diarrhée, d'après ce dernier, existe d'emblée ou succède à la constipation; à la fin elle est fétide, cependant que l'abdomen se météorise et devient douloureux. Bourgeois considère la constipation comme de règle.

A ce moment la fièvre, qui avait d'abord augmenté, a disparu, et la température tend à descendre au-dessous de la normale. L'oppression est vive, l'anxiété s'aggrave; le pouls, toujours fréquent, est faible, irrégulier, intermittent. La tuméfaction externe, qui s'était rapidement accrue, fait peu de progrès dans la dernière journée, sa teinte devient livide. Mais les signes généraux peuvent être en désaccord complet avec l'état local : certains cas à lésion externe minime déterminent, du quatrième au neuvième jour, une anxiété

(1) La douleur pulsatile ou pongitive appartient à la réaction inflammatoire. La *température* locale, un peu élevée dans les parties rouges, est plutôt abaissée à la périphérie: elle l'est partout à l'approche d'une terminaison fatale.

(2) Ils peuvent survenir après vingt-quatre ou trente-six heures, presque sans gonflement local.

(3) La température ne dépasse guère 40 degrés. Elle s'abaisse notablement dans les derniers moments; Frænkel et Orth la virent tomber rapidement de 39°,5 à 36 degrés pendant la période préagonique; Regnard et Routier ont noté 33 degrés dans le creux axillaire.

profonde, une oppression allant jusqu'à l'orthopnée, un refroidissement intense accompagné de sueurs profuses et glacées, d'une soif ardente avec haleine fétide et sensation de brûlure à l'épigastre; les vomissements sont moins fréquents ou cessent, l'anurie est complète. La voix éteinte, les traits altérés donnent au patient l'aspect d'un cholérique. Malgré tout, la connaissance persiste entière jusqu'à la mort, et le délire sombre et tranquille souvent signalé est en réalité très rare.

Terminaison. — C'est ainsi que la *mort* survient dans le collapsus algide, le pouls devenant de plus en plus faible et cessant de battre, souvent plus ou moins brusquement, sans agonie. Parfois elle est précédée de phénomènes convulsifs, tétaniques ou épileptiformes. Montfils, Régnier, Raimbert ont vu une syncope brusque et mortelle survenir sans que rien pût la faire prévoir. Ou bien c'est une complication qui enlève le malade (thrombose des sinus, œdème de la glotte, infection secondaire de la plaie).

Heureusement il s'en faut de beaucoup que la mort soit la terminaison la plus commune, et la *guérison* est possible, même après des phénomènes de la plus haute gravité. Les signes disparaissent alors dans l'ordre inverse de leur apparition : les internes, en général plus rapidement, en quelques jours. Le gonflement reste stationnaire vingt-quatre à trente-six heures et diminue; souvent la peau desquame. La dureté centrale se réduit, non sans garder encore dix à quinze jours son étendue primitive. Les eschares se détachent d'autant plus lentement qu'elles sont plus épaisses : les petites presque sans suppuration, les grandes en laissant une plaie qui bourgeonne un certain temps, mais se cicatrise avec une rapidité relative[1]. C'est alors que se fait le « travail de réaction » décrit par les anciens, dû en réalité aux infections secondaires qui peuvent encore amener des accidents graves. Souvent l'eschare n'est éliminée qu'au prix d'une suppuration abondante; des abcès se collectent au voisinage ou dans les ganglions. Les phlegmons diffus, la gangrène gazeuse n'étaient pas rares autrefois, et des malades ont succombé à des accidents septiques ou pyémiques vingt à trente jours après le début du mal. Nous ne parlons que pour mémoire des *déformations cicatricielles* que peut laisser la perte de substance due au sphacèle, et parfois aggravée par des cautérisations mal réglées.

Nous avons supposé d'ailleurs, pour notre description, une forme grave; si un traitement énergique intervient, et même en l'absence de tout traitement, les accidents peuvent s'arrêter à n'importe quelle période, le gonflement, les signes généraux être peu importants ou même nuls.

Aussi la *durée* totale varie-t-elle dans de très larges limites. C'est ainsi que la mort, qui survient en général après cinq à huit jours, peut arriver du troisième au dix-huitième, ou même plus tard, termes extrêmes rares d'ailleurs[2].

Variétés d'aspect. — Nous ne ferons que citer les variétés d'aspect décrites

[1] Parfois, après une élimination paraissant considérable, on est étonné de voir en fin de compte une cicatrice minime.

[2] Avec Bourgeois, nous admettons dans la *marche* de la pustule maligne deux périodes

par les auteurs, et que leurs noms définissent suffisamment après ce que nous avons dit. Chambon admettait des pustules œdémateuses, érysipélateuses phlegmoneuses, sèches ou déprimées, humides ou éminentes, mixtes. Rayer distinguait des formes à gangrène circonscrite ou diffuse, Dumolard des pustules infectantes ou non infectantes.

Millet (1) a voulu rattacher au charbon une lésion assez mal définie, observée par lui chez 16 malades : il s'agissait d'une petite tumeur pustuleuse, molle, rouge brun, entourée d'un anneau rouge ; la terminaison fut toujours favorable. Le seul examen bactériologique pratiqué donna un résultat négatif.

La lésion décrite par Rascol (2) consistait en une plaie noire, livide, humide, à bords déjetés, qui finit également par guérir : on ne peut guère la considérer comme charbonneuse, en l'absence d'examen microscopique.

Variétés de nombre. Récidives. — La pustule maligne est presque toujours unique. Bourgeois, Raimbert, Œmler et d'autres en ont vu néanmoins deux chez un même sujet, Thomassin trois. Elles se trouvaient voisines ou distantes les unes des autres, n'étaient pas forcément semblables comme dimensions ni comme aspect; mais toujours elles avaient le même âge.

On peut concevoir qu'il en soit autrement, car il est prouvé que la pustule maligne *récidive*, même plusieurs fois, et sans s'atténuer : une seconde pustule peut être plus grave que la première (3).

Variétés suivant le siège. — La pustule maligne siège presque toujours sur les parties découvertes ; par ordre de fréquence, on l'observe à la tête d'abord (à la face surtout, la moitié des faits de Bourgeois s'y rapportent), puis au cou et à la nuque, aux avant-bras, au-dessus de la main, aux jambes, au tronc (4).

C'est aux *paupières* spécialement qu'elle prend des caractères particuliers ; elle y est fréquente. En deux heures se développe un gonflement considérable, mou et transparent ; il s'étend rapidement, envahit une grande partie de la face, l'œil de l'autre côté. Trois à cinq jours après le début, les deux paupières du côté malade, unies en une tumeur grosse comme la moitié d'un œuf, ne peuvent plus être écartées tant elles sont dures ; outre l'escharе primitive, rapidement accrue, elles en portent d'irrégulières, consécutives à des phlyctènes. Les parties voisines sont également dures, d'un rouge livide, avec des bulles citrines. Les paupières du côté opposé, pâles et gonflées, recouvrent l'œil, mais peuvent être écartées à la main. La déformation devient énorme, le nez méconnaissable ; la bouche, déjetée et mi-ouverte, forme une sorte de groin ;

(l'incubation non comprise), l'une où le mal reste local, l'autre correspondant à sa généralisation. Cette division est beaucoup moins artificielle que celle en quatre périodes, d'Enaux et Chaussier.

(1) Millet, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1879.

(2) Rascol, Thèse de Paris, 1879.

(3) Straus fait remarquer qu'on ne saurait tirer de ces faits un argument contre la vaccination anti-charbonneuse, puisque la pustule maligne reste longtemps un accident purement local. L'immunité est d'ailleurs temporaire.

(4) W. Koch (de Dorpat), sur 1077 observations colligées par lui (*Deutsche Chirurgie v. Billroth u. Luecke*), trouve 601 cas à la tête, 370 aux membres supérieurs, 45 au cou et à la nuque, 35 au tronc, 26 aux membres inférieurs.

[*M. SÉE.*]

à la pommette, où le tissu cellulaire serré bride l'œdème, existe la dépression malaire signalée par Bourgeois. La tuméfaction peut même envahir la partie antérieure du tronc. Avec cela, la douleur est nulle. Le globe oculaire est toujours respecté [1]. L'aspect peut devenir analogue, bien que moins accentué, lorsque la lésion siège sur la face à proximité des paupières ; ailleurs le gonflement est moindre ; les pertes de substance sont particulièrement désastreuses au *nez*, lorsqu'elles érodent le lobe ou échancrent les ailes. Les parties protégées par les poils sont plus rarement prises ; au cuir chevelu, la lésion a peu d'extension.

Au *cou* elle est fréquente, surtout sur les parties antéro-latérales : la tumeur peut y devenir plus énorme encore qu'aux paupières, faisant disparaître la séparation entre la tête et le tronc, gagnant la face (avec un sillon profond au niveau du bord maxillaire), le tronc, quelquefois jusqu'au bas-ventre. Elle engendre des complications particulières lorsqu'elle comprime les organes cervicaux. Reynier et Gellé ont dû, en pareille occurrence, pratiquer la trachéotomie. Dans un cas se déclara un œdème de la glotte.

A la partie antérieure du *tronc* l'enflure prend encore de grandes proportions et descend en une masse mollasse ; au dos, au contraire, elle se développe peu. C'est aux *membres* que s'observent les traînées d'angioleucite les plus marquées et douloureuses ; Bourgeois n'a jamais vu l'inoculation se faire à la paume de la main ni à la plante du pied. Les pustules des membres, des inférieurs surtout, sont ordinairement bénignes quant aux accidents généraux.

Œdème malin. — A côté de la pustule maligne, il existe une forme de la lésion primitive qui rappelle l'œdème gélatineux local des animaux inoculés. L'*œdème malin* consiste en un gonflement mou, indolent, sans eschare à son origine ; on n'y rencontre guère que des vésicules groupées irrégulièrement vers le point où il a débuté ; elles peuvent manquer ; même en ce point, la la dureté ne devient jamais considérable.

C'est aux *paupières* surtout qu'on observe l'œdème malin (Bourgeois l'y avait décrit dès 1843). Il y forme une tumeur molle, permettant de les écarter avec le doigt ; mais bientôt elle durcit, la peau devient mamelonnée, rouge sombre ou ardoisée, présente souvent des vésicules, et l'aspect est identique à celui de la pustule maligne. A la *face*, on a vu l'œdème s'étendre au loin après avoir débuté par la langue, et tuer sans avoir produit ni eschare ni phlyctènes. On l'a encore observé au cou, au tronc (et surtout à la région mammaire) où il n'y eut jamais ni dureté, ni eschares : Bourgeois cite un cas siégeant à la main. Les symptômes généraux sont presque toujours rapides et graves [2].

[1] Comme complications particulières, on a observé la thrombose de l'ophtalmique et des sinus.

[2] Contrairement à une règle que nous poserons plus loin (voir au *pronostic* ce qui a trait au siège de la lésion), l'œdème malin des paupières a, relativement à celui des autres régions, une bénignité relative : peut-être n'est-il souvent qu'une petite pustule maligne, masquée par l'importance des gonflements.

B. **Charbon interne.**

Nous serons infiniment plus bref sur les formes internes du charbon : d'abord, parce qu'elles sont exceptionnelles chez l'homme; ensuite, parce que leurs signes rappellent les signes généraux du charbon externe; enfin, parce qu'elles ne sont pas du ressort de la dermatologie.

1° *Charbon gastro-intestinal.* — Il débute brusquement, par de la prostration, de la courbature, des frissons, de la céphalalgie, du vertige, des douleurs lombaires. Bientôt se déclarent des phénomènes intéressant le tube digestif : une douleur violente est ressentie au creux épigastrique; la langue est saburrale, rouge sur les bords, la soif vive. Puis surviennent, après des nausées, des vomissements verdâtres, une diarrhée bilieuse et sanguinolente; le ventre devient ballonné et douloureux. La respiration est pénible, le pouls petit, intermittent. La fièvre, irrégulière et ne dépassant guère 40 degrés, fait place au refroidissement, avec crampes, sueurs visqueuses, tendance aux syncopes. Tantôt l'intelligence reste intacte, tantôt il y a du délire ou même des convulsions. La mort peut être précoce et survenir dès le deuxième jour; en général, elle n'arrive qu'après cinq à huit jours. La guérison est possible.

Quelquefois, à la fin de la maladie, se montrent des *manifestations cutanées* : ce sont des tubercules douloureux, entourés d'un cercle inflammatoire, ou bien des pustules ou des phlyctènes sanguinolentes; dans les deux cas, l'éruption se transforme en tumeurs dures, dont le centre s'escharifie et finit par prendre un aspect analogue à celui de la pustule maligne. On l'observe surtout au cou et à l'abdomen. — Il se produit encore des pétéchies, plus rarement des adénites ou des parotidites.

2° *Charbon pulmonaire.* — C'est encore du malaise accompagné de vertige et de courbature, qui signale l'invasion du charbon pulmonaire. Lodge insiste sur la tendance à la somnolence. Bientôt se montrent du coryza avec larmoiement, une toux fréquente, d'abord sèche, puis amenant une expectoration gris-noirâtre. Un sentiment de constriction pénible existe à la base du thorax, les inspirations profondes sont impossibles. A l'examen, on constate une pleurésie bilatérale à épanchement assez abondant, et, dessous, quelques foyers disséminés de broncho-pneumonie. La dyspnée est intense.

Les signes gastro-intestinaux manquent rarement : nausées, vomissements, coliques, diarrhée parfois sanguinolente; on a signalé l'ictère. Les urines, rares, contiendraient de l'albumine, parfois du sucre. Les sueurs ont une odeur gangreneuse.

Le malade tombe dans le collapsus; sa dyspnée augmente; il meurt asphyxié ou par une syncope, quelquefois dans le coma.

La durée totale est de un à six jours; il y a souvent des rémissions, même prolongées. La guérison est rare, mais pourtant possible, après une longue convalescence.

Taylor a trouvé des bactéridies dans les crachats.

3° *Autres formes.* — Baumgarten, Curschmann et Marchand auraient

observé une *forme septicémique*, dont la porte d'entrée échappe. Elle s'accompagnait d'accidents cutanés pustulo-gangreneux rappelant la pustule maligne.

On a décrit encore des *formes nerveuses*, caractérisées soit par des troubles intellectuels, soit par des convulsions ou des phénomènes tétaniques joints à un état typhoïde, soit par des accidents de méningite; ou bien encore, comme l'ont signalé Baumgarten, Marie et Marinesco, reproduisant le syndrome de paralysie ascendante aiguë de Landry. Dans ce dernier cas, l'examen bactériologique direct, non corroboré malheureusement par des cultures, montra un microbe ressemblant à la bactéridie. L'examen du liquide céphalo-rachidien aurait de même deux fois permis le diagnostic à Hitzig et à Drozda.

DIAGNOSTIC

Lorsque la pustule maligne est arrivée à son développement typique, avec son eschare, sa couronne de vésicules, sa base indurée, elle ne saurait être confondue avec aucune autre affection; même si le bouton initial est recouvert, l'infiltration charbonneuse est reconnaissable à première vue, ainsi que le disait Bourgeois, pour quiconque l'a observée une fois. Mais la besogne du médecin n'est pas toujours aussi aisée; et notamment au début, alors qu'il est d'une haute importance de pouvoir appliquer de suite un traitement énergique, le diagnostic peut offrir certaines difficultés.

On peut alors croire à diverses affections papuleuses, vésiculeuses ou pustuleuses : à vrai dire, l'erreur ne saurait être de longue durée; la pustule d'*ecthyma*, franchement inflammatoire, rarement unique, s'accompagne rapidement de la formation de pus et siège surtout en des points où le charbon est rare; le *furoncle*, l'*anthrax* furonculeux, ont des signes encore plus aigus et douloureux; ils sont impossibles à méconnaître dès que dans leurs cratères, uniques ou multiples, on aperçoit le bourbillon; l'*acné*, avec ses boutons multiples, pustuleux ou non, est aussi aisé à reconnaître; il est à peine besoin de citer les vésicules de l'*herpès:* Les *piqûres d'insectes* ou d'animaux venimeux donnent plus facilement lieu à des doutes, surtout si elles déterminent un gonflement notable, indolore, et plus encore si elles occasionnent quelques troubles nerveux (lipothymies, nausées) comme cela se voit chez les sujets impressionnables. On ne trouve ni eschare, ni cercle vésiculeux, mais un petit tubercule blanc ou rosé, rarement surmonté d'une vésicule acuminée, au centre duquel s'aperçoit un point noir; mais tout cela peut manquer, et dans le doute on fera quelquefois bien de pratiquer une cautérisation. Les morsures de vipère non plus, avec l'enflure, les signes généraux qui en résultent, ne donnent ni vésicule, ni la dureté charbonneuse; leur marche est plus rapide, et d'ailleurs on a en général des commémoratifs utiles.

L'*érysipèle*, même avec phlyctènes, se distingue facilement de la rougeur et de l'œdème charbonneux par son début tout autre, sa marche, ses signes

généraux précoces et différents; de même les *phlegmons gangreneux*, plus envahissants en profondeur, et qui peuvent d'ailleurs compliquer la pustule maligne lors de la chute des eschares.

Certaines affections gangreneuses se reconnaissent de prime abord, parce qu'elles sont précédées de signes généraux spéciaux, dont elles ne sont qu'un épiphénomène : telles les pustules de la *morve* et du farcin aigu, irrégulières, multiples, molles, remplies d'un ichor fétide ; les charbons de la *peste*, siégeant sur les parties charnues du corps, douloureux au début, augmentant rapidement. Nous avons signalé, dans le charbon, des lésions externes consécutives à l'infection générale; nous n'y reviendrons pas. Nous avons cité aussi les lésions décrites par Millet et par Rascol. Nicaise et Coulom, Tuffier et Gallois ont décrit, au contraire, comme fausses pustules malignes des accidents ressemblant absolument à la vraie, parce que l'*examen bactériologique* fut négatif : nous verrons que ce critérium n'est pas toujours suffisant [1].

Le *noma*, déterminant une infiltration et une gangrène de la joue, ne peut guère être pris pour du charbon. Mais en présence de divers *œdèmes* bénins de la face, il faut être averti; on en recherchera la cause : piqûre, irritation cutanée, carie dentaire, etc. et on ne laissera point passer comme tel un œdème malin.

Le *diagnostic du charbon interne* est parfois facilité par la notion d'un foyer charbonneux; autrement l'erreur est difficile à éviter : on a pu, en pareil cas, croire à une *fièvre typhoïde* ou plutôt à une *occlusion intestinale*, à un *empoisonnement* (botulisme); ou encore à une *broncho-pneumonie* de cause différente. L'erreur n'est souvent reconnue qu'à l'autopsie, à moins que l'examen bactériologique n'ait permis de l'éviter.

PRONOSTIC

Le charbon est toujours une affection grave; il ne faut pas oublier pourtant que la pustule maligne guérit, même non traitée, dans les deux tiers des cas d'après Bourgeois. L'homme est, en somme, peu réceptif pour le charbon.

La gravité n'est pas toujours en rapport avec l'intensité des signes locaux; nous avons déjà insisté sur ce point. Une lésion locale peu importante peut provenir, soit d'une atteinte faible, soit d'une défense organique faible; l'œdème malin est plus grave que la pustule. Les signes réactionnels inflammatoires sont d'un bon pronostic; la coloration livide, l'algidité, d'un mauvais. Le siège n'est pas sans importance, les pustules des membres sont moins sérieuses que celles de la tête ou du cou. Les formes internes sont les plus redoutables.

Le pays aurait une influence, le charbon de certaines contrées (vallée de la Theiss) est peut-être atténué.

[1] Voir à l'anatomie pathologique, page 565, note.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

A. Lésion locale. — Pustule maligne.

Nous ne nous occuperons que de l'histologie, l'aspect macroscopique de la lésion externe ayant été décrit avec assez de détails (1). On a rarement la possibilité d'exciser une pustule non cautérisée. Déjà pourtant Davaine avait pu voir, au deuxième et troisième jour, des îlots bactériens compacts, *dans le corps de Malpighi*. Outre les bactéridies, Koch remarqua, au huitième jour, l'envahissement des parties dénudées par des organismes d'infection secondaire. Cornil a décrit des pustules vieilles de douze et quinze jours. Straus (2), a pu s'en procurer une du troisième jour, mais les ganglions étaient déjà envahis. Unna (3) a eu l'occasion d'examiner une pustule de la lèvre, enlevée peu après son début, et portant des vésicules : c'est sa description que nous allons résumer.

Un feutrage serré de bactéries, forme *à hauteur du réseau sous-papillaire* un foyer aplati, qui envoie des essaims dans le corps papillaire sus-jacent et l'épiderme; hors cette colonie, importante malgré sa circonscription topographique, la peau étant au moins triplée en épaisseur, existent seulement des bacilles isolés, en voie de destruction et disparaissant à peu de distance.

Les altérations sont bien plus étendues que ce foyer. La région avoisinante présente une *vaso-dilatation* accentuée, jointe à un *œdème* considérable du derme et de l'hypoderme, avec réseau fibrineux dans les espaces lymphatiques et les veines (non dans les artères) et jusque dans le tissu conjonctif des muscles, avec aussi de la fibrine en grains remplissant les fentes lymphatiques (4). Les faisceaux conjonctifs ne sont que dissociés en fibrilles, gonflés par place, et non coagulés (5); l'élastine disparaît en partie seulement. Les noyaux des cellules conjonctives sont conservés, leur protoplasme a souffert. Les mastzellen sont peu nombreuses, petites et rondes.

(1) L'œdème sous-cutané présente à la coupe l'aspect d'une infiltration gélatineuse tremblotante, rougeâtre, pénétrant parfois jusqu'aux couches musculaires.

(2) Straus, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887. La masse nécrosée occupe le derme, coiffée par une couche amorphe qui se continue sur les côtés avec le corps muqueux; la couche cornée a disparu. Au-dessous est un rempart de leucocytes, allant jusque dans le tissu cellulaire œdémateux; les vésicules adipeuses sont redevenues embryonnaires. Les bactéridies, rares et mêlées d'autres microbes dans la croûte superficielle, sont nombreuses dans l'eschare et surtout dans la couche embryonnaire, envahissent le derme, les papilles périphériques remplies de leucocytes, et l'œdème circumvoisin. Les ganglions correspondants tuméfiés présentent un feutrage abondant de bactéridies.

(3) Unna, *Histopath. der Hautkrankh.*, 1894, p. 452.

(4) Celle-ci, visible par la coloration d'Unna au bleu de méthylène et tanin. Le réseau rappelle celui de l'érysipèle, mais au lieu de croiser les faisceaux conjonctifs, ses travées sont étendues dans les mailles et suivent leur direction. Comme dans le phlegmon diffus, la coagulation fibrineuse explique la dureté extraordinaire de l'infiltration cutanée, dureté dont ne rendraient suffisamment compte ni la congestion, ni la diapédèse.

(5) Près du foyer, comme dans l'érysipèle, ils deviennent minces, sinueux, semblables à des fibres élastiques.

L'émigration leucocytaire, plus abondante que dans l'érysipèle, est aussi plus diffuse, car elle intéresse le derme, l'hypoderme et les courbes musculaires jusqu'à une grande distance du foyer : malgré tout, les leucocytes ne se collectent sur aucun point, et leur dispersion explique pour Unna que l'inflammation ne prenne jamais un caractère suppuratif. Nulle part d'ailleurs ils ne s'opposent à l'infection sous forme de barrière, ni n'englobent les bactéridies : jamais Unna n'a pu trouver dans une cellule même un vestige de microbe. En revanche, dans les vaisseaux du voisinage, il a surpris des bactéridies en train de passer dans la circulation, et libres quoique entourées de leucocytes : d'autres, autour du foyer, étaient nettement en voie de destruction.

Nous arrivons à une lésion beaucoup plus spécifique, et d'où dépend notamment la vésiculisation. Il s'agit d'un œdème très particulier qui se montre simultanément dans la couche épineuse et la partie sous-jacente du corps papillaire. Dans l'épithélium, les cavités nées par agrandissement des espaces qui séparent les dentelures cellulaires, ou par colliquation réticulaire du protoplasma, vont se réunir en bulles extensives; les cellules nécrosées (elles perdent leurs affinités colorantes), restées adhérentes néanmoins aux couches sous-jacentes, sont étirées en colonnes verticales et sur certains points l'aspect rappelle un peu celui de la pustule variolique. Les papilles ne sont pas affectées individuellement : il se forme dans leurs couches supérieures, de plus en plus aplanies par le gonflement général du derme, un coussin œdémateux continu qui, au centre du nodule, prend une épaisseur plus grande que celle de l'épiderme, même gonflé comme il l'est. Nettement distinct du corps papillaire qu'il recouvre, ce coussin consiste en fibres connectives verticales, unies par un petit nombre de fibrilles transversales, se confondant à la limite supérieure en une bordure sous-épithéliale : la ligne marginale de l'épithélium est bien conservée, nette comme la coupe d'une fine membrane et ondulée. Elle sépare en définitive deux systèmes de cavités allongées dans le sens vertical, remplies également de lymphe et de fibrine granuleuse, fort semblables malgré leur origine toute différente et qui ne se distinguent que par des colorations appropriées (bleu de méthylène et tanin). Leur épaisseur relative est tout à fait irrégulière, l'un ou l'autre prédominant suivant les points. L'extension clinique de la couronne de vésicules correspond à l'extension périphérique du coussin d'œdème, sur lequel se sont formées plus ou moins de vésicules.

Ces transformations sont le fait d'une action à distance, et sont déjà effectuées lorsqu'y immigrent les bactéries : le centre du coussin en contient de très serrées, qui se raréfient à mesure qu'on s'éloigne et disparaissent complètement dans les parties périphériques. Quant aux vésicules, si certaines en sont bourrées, d'autres, surtout parmi les récentes, n'en renferment aucune [1].

Nous avons insisté sur le dépôt fibrineux considérable qui dès le premier

[1] C'est là un point important au point de vue du *diagnostic* : on peut ne pas trouver de bactéridies par ponction d'une vésicule, alors qu'on en trouverait sûrement en puisant, au centre du nodus, jusque dans le coussin œdémateux.

[M. SÉE.]

jour est visible dans les veines et les espaces ou vaisseaux lymphatiques : les artères ne présentaient pas, dans les préparations d'Unna, de thrombus fibrineux comparables à ceux de l'érysipèle à son acmé. Mais il existait dans les grosses artères sous-cutanées certaines lésions (1) qui semblaient préparer une thrombose extensive : celle-ci, survenant d'une façon aiguë le second jour, expliquerait sans doute la rapidité de la nécrose (2).

L'*œdème malin* représente anatomiquement un stade initial des mêmes lésions, sans coussin œdémateux, ni vésicules, et surtout sans foyer circonscrit : il est probable que les microbes se propagent dans les lymphatiques cutanés, ainsi que cela se passe dans l'érysipèle (3).

B. **Lésions générales.**

Nous nous étendrons moins sur les lésions générales, décrites dans tous les traités de pathologie interne. Lorsque la pustule maligne se termine par la mort, les *ganglions lymphatiques* correspondants sont tuméfiés, d'un rouge brunâtre, souvent entourés d'une atmosphère celluleuse infiltrée et ecchymotique. Au microscope, on les trouve remplis d'un feutrage de bactéries. La *rate* est ordinairement tuméfiée, molle et diffluente (4).

Les *veines* sont dilatées : elles contiennent un sang noir, poisseux, se coagulant mal, ne rougissant pas à l'air. Examiné sur le vivant, le sang montre des globules rouges agglutinés en masses visqueuses irrégulières, des leucocytes en nombre augmenté; entre ces éléments circulent des bactéries plus ou moins abondantes.

Comme chez les animaux, les divers organes sont le siège de congestions intenses, allant jusqu'à l'infiltration hémorragique, — on a signalé même des hémorragies cérébrales et méningées, — tandis que les parenchymes épithéliaux sont relativement respectés. C'est ainsi que le *foie* et le *rein* sont à peu près normaux : leurs capillaires seuls sont remplis de bactéries (5). Pavone, cependant, aurait observé de la dégénérescence graisseuse ou hyaline, des foyers de nécrose des cellules hépatiques; Cornil, dans une forme subaiguë, a constaté des lésions de glomérulo-néphrite aiguë.

C'est dans le *tube digestif* que siègent les altérations les plus remarquables; elles y sont extrêmement fréquentes, sinon constantes, et les mêmes, qu'il

(1) Elles consistaient en une sorte de dégénération réticulaire de certaines cellules endothéliales, autour desquelles se rassemblaient des leucocytes.

(2) En faveur de cette idée, Unna invoque l'affaissement de la pustule et sa dessiccation par le fait de la nécrose.

(3) Unna attribue la bénignité relative de la pustule à la nécrose rapide qui tue les bacilles ou les séquestre et permet leur élimination. (?)

(4) F. Bezançon (Thèse de Paris, 1895) a décrit les lésions histologiques expérimentales de la rate : dans la pulpe splénique se trouvent des bactéridies nombreuses. Les corpuscules, au contraire, ne sont pas envahis. Mais ils sont profondément modifiés, la plupart de leurs lymphocytes transformés en leucocytes mononucléaires normaux ou désintégrés, avec en certains points de vrais foyers nécrotiques.

(5) L'*hématurie*, si fréquente chez le mouton, n'a pas été notée chez l'homme.

s'agisse de *charbon externe généralisé* ou de *charbon à porte d'entrée gastro-intestinale* (1).

Sur l'*estomac* se remarquent quelques ecchymoses sous-séreuses. Sa muqueuse offre par place des saillies rouge foncé, ressemblant à des furoncles, du diamètre d'une lentille ou d'une pièce de cinquante centimes; leur centre est d'un rouge presque noir, entouré d'un anneau plus clair. — Histologiquement, Cornil et Babes (2) ont décrit la chute de l'épithélium au niveau des ecchymoses, la dilatation des glandes en tubes, remplies de filaments et entourées de cellules rondes.

L'*intestin* grêle, quelquefois le cæcum présentent des ecchymoses parfois considérables, — Bouisson a vu l'infiltration sanguine rétrécir le calibre, — des sortes de pustules, siégeant de préférence sur le bord libre des valvules conniventes et formées d'une zone d'hyperémie ecchymotique entourant un centre jaunâtre ou noirâtre; les plaques de Peyer sont saines. Dans les plaques gangreneuses du cæcum, Straus a trouvé une infiltration bactéridienne énorme. L'épithélium n'existe plus qu'au fond des culs-de-sac glandulaires, la muqueuse et la sous-muqueuse sont infiltrées d'un exsudat purulent et sanguinolent, avec de nombreuses bactéridies; la musculeuse est plus ou moins dissociée.

Le *péritoine* est hyperémié, œdématié; dans un cas de Marchand il contenait une certaine quantité d'ascite chyliforme. Bouisson a signalé une infiltration gélatiniforme dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal. Les *ganglions* sont tuméfiés.

Dans le *charbon pulmonaire*, Lodge a constaté un œdème gélatineux du médiastin, dont les ganglions sont tuméfiés et hémorragiques, — un exsudat pleural citrin ou plus rarement sanguinolent. La trachée et les bronches présentent des saillies rouge foncé entourées d'une zone inflammatoire : en ces points, sous la membrane basale, existent de petites hémorragies et de nombreux bacilles qui siègent dans les espaces lymphatiques et non dans le sang; l'épithélium bronchique ne présente que plus tard des lésions catarrhales et nécrotiques qui déterminent sa chute. Enfin le poumon est envahi par des noyaux de broncho-pneumonie dans lesquels on trouve des amas de bactéridies. Il y a du liquide dans le péricarde. La rate a généralement son volume normal, et contient des bactéridies en petit nombre.

Physiologie pathologique.

Nature et mécanisme de l'infection. — On voit par ce qui précède que la bactéridie, pullulant dans l'organisme, se généralise abondamment dans le système circulatoire, dont elle franchit d'ailleurs peu les limites (3), mais laisse aux parenchymes une intégrité relative : nous sommes en présence d'un type de maladie *septicémique*. Néanmoins, on ne peut plus admettre les anciennes

(1) Il en est de même chez les grands animaux (bœuf, mouton), tandis que les lésions gastro-intestinales font presque toujours défaut chez les rongeurs inoculés.

(2) Cornil et Babes, *les Bactéries*, Paris, 1890 (3e édit.).

(3) Dans le rein, quelques hémorragies expliquent le passage du microbe dans les tubuli

théories de Pasteur, expliquant la mort par l'asphyxie globulaire, de Toussaint invoquant des embolies capillaires, et force est d'expliquer la nocivité de la bactéridie par ses *toxines* : divers poisons ont été isolés des cultures ou de l'organisme charbonneux (1).

Conditions de la réceptivité. — Mécanisme de la défense. — L'espèce humaine est en somme peu réceptive pour le charbon : la susceptibilité est sans doute différente suivant les individus, et les facteurs d'affaiblissement semblent l'augmenter. On sait combien sont multiples les causes qui la peuvent faire varier, pour une même espèce et une même infection; sur le charbon en particulier, des expériences innombrables ont été conduites à ce sujet, expériences dont nous ne pouvons malheureusement donner ici le détail (2).

Nous ne pouvons davantage entrer dans la discussion du mécanisme par lequel se défend l'économie. Il se résume, en somme, en deux procédés : l'état bactéricide des humeurs ou des tissus, et la phagocytose.

1° Grohmann (1884), puis Fodor, Nuttal, etc., ont montré que le sang et les sérosités détruisent rapidement la bactéridie. Elle trouve un milieu défavorable dans les humeurs d'animaux réfractaires, comme Behring l'a constaté pour le rat blanc, Ogata et Josuhara pour les animaux à sang froid (3). Malheureusement, le sang même d'animaux sensibles possède cette action *in vitro*, et non celui de certains animaux réfractaires. Enfin le passage d'un microbe par un organisme résistant, loin de l'atténuer, renforce sa virulence.

2° Le rôle des phagocytes est souvent indiscutable. On a constaté *de visu*, chez des animaux réfractaires, l'englobement de la bactéridie par des leucocytes au niveau de la lésion locale; on a suivi la lutte jusque dans le sang des viscères, et Werigo en a décrit les détails, notamment dans le foie (4).

Il faut dire que pour Ziegler, la théorie phagocytaire paraît en défaut pour le charbon de l'homme, malgré que celui-ci soit relativement réfractaire; dans

et l'urine (Straus); de même probablement dans le foie, où quelques bactéridies ont été vues dans la bile. Le lait renferme quelquefois des bactéridies.

(1) Hoffa a extrait du corps charbonneux une base (anthracine), qui serait produite par l'organisme sous l'influence de l'infection. Sidney Martin trouve dans la pustule un alcaloïde, dans le sang des albumoses de propriétés différentes. Hoffa a encore isolé un alcaloïde de cultures sur viande. Plus récemment Marmier a tiré de cultures faites dans des conditions spéciales, une toxine différente des albuminoïdes et possédant des propriétés vaccinantes.

(2) La *réceptivité* varie non seulement avec l'espèce, mais encore avec la race, l'âge (sensibilité des jeunes); elle est augmentée par l'ablation de certains organes, les lésions nerveuses, le jeûne, le surmenage, les intoxications. Des oiseaux artificiellement refroidis, des animaux à sang froid réchauffés, ont perdu leur immunité naturelle. Le nombre des microbes inoculés n'est d'ailleurs pas sans importance.

(3) Behring invoque comme explication l'alcalinité exagérée du sang du rat. Plus généralement, l'action bactéricide est attribuée à des matières protéiques qui existent naturellement dans le sang, ou s'y développent sous diverses influences.

(4) Dans le foie, centre de la lutte, les grandes cellules endothéliales des capillaires englobent les bactéridies ou les leucocytes polynucléaires chargés de bactéridies, et en détruisent un grand nombre. La rate a un rôle analogue, mais moins énergique et qui faiblit rapidement. Pour F. Bezançon, elle a surtout un rôle indirect, en produisant des leucocytes phagocytes plus nombreux.

la pustule maligne, accident local où la leucocytose est abondante, les bactéries restent libres. Koch remarque qu'elles sont moins altérées dans les zones périphériques, où abondent les cellules, que dans le centre nécrosé; et Baumgarten, le grand adversaire de la phagocytose, invoque la pustule maligne en faveur de ses idées. Nous avons vu que les examens histologiques d'Unna plaident dans le même sens. De nouvelles recherches seraient nécessaires pour trancher définitivement la question [1].

TRAITEMENT

A. Traitement local.

Le charbon humain reste longtemps à l'état local. C'est avant sa généralisation que l'on peut agir sur lui avec efficacité. Certes, la guérison spontanée est possible; on peut considérer comme telles, malgré les expériences de Davaine, de Colley, les guérisons qui ont suivi des applications de feuilles de noyer, d'ipéca, d'onguent mercuriel ou d'autres remèdes aussi anodins. Mais il ne faut pas compter sur une pareille éventualité. L'application même d'un marteau à 60 degrés, préconisée par Davaine, qui avait vu la chaleur humide à 60 degrés tuer rapidement la bactéridie, est insuffisante, et le traitement local doit se proposer pour but de détruire complètement la lésion.

[1] Nous ne pouvons terminer cette étude physiologique et expérimentale, si résumée qu'elle soit, sans dire un mot des variations de virulence du microbe charbonneux, et de l'immunisation artificielle des animaux, toutes notions qui trouvent bien leur place à propos de la résistance de l'organisme.

Le bacille, doué de la haute *virulence* qu'il a au sortir des cadavres d'animaux, a pu être atténué (Pasteur, Chamberland et Roux) par l'action de l'air sur des cultures sans spores (obtenues à 42°,5) : repiquées à 35 degrés, elles produisaient de nouveau des spores, et l'atténuation devenait définitive et héréditaire. On obtient le même résultat par l'action de l'oxygène comprimé, de la chaleur, de la lumière, des antiseptiques, le séjour dans les ganglions de certains animaux (Phisalix), etc., et il est possible d'abaisser la virulence au degré que l'on veut, jusqu'à ne plus tuer la jeune souris. On a pu de même, bien que plus difficilement, remonter toute la gamme en sens inverse, par le passage dans des animaux de plus en plus résistants.

On ne connaît pas encore d'état saprophytique de la bactéridie : Hueppe et Wood ont décrit un bacille analogue, inoffensif et doué contre le charbon d'un pouvoir vaccinant.

Les animaux inoculés avec des cultures suffisamment atténuées, guérissent après une maladie légère qui leur confère l'immunité. D'où la *vaccination anti-charbonneuse pastorienne*. Pratiquement, les grands animaux sont vaccinés en deux temps; d'abord avec un vaccin (culture ayant séjourné à 42 degrés pendant quinze à vingt jours) qui tue la souris, non le cobaye ni le lapin; puis douze jours après, avec un vaccin (n'ayant été à l'étuve que dix à douze jours) qui tue la souris et le cobaye, rarement le lapin.

Après les essais de Toussaint, Chamberland et Roux, Chauveau sont arrivés à la *vaccination par les produits solubles* contenus dans le sang charbonneux privé de germes; des substances vaccinantes ont été isolées soit des organes charbonneux, soit des cultures; des tentatives ont été faites pour vacciner avec le sang des animaux réfractaires. Tous ces essais présentent un grand intérêt scientifique, mais n'ont pas encore donné de résultat pratique.

[*M. SÉE.*]

1° *Excision.* — Les anciens chirurgiens, Fournier, Chambon, Maret, excisaient la pustule au bistouri. Quelquefois même on se contentait d'une incision simple ou cruciale. Dès le siècle dernier, cette pratique a été vivement combattue : l'ablation sanglante ne peut être assez complète, et de plus on lui reproche de faciliter l'infection générale en ouvrant les vaisseaux. Pourtant, reprise en Angleterre, la méthode a donné quelques succès.

2° *Cautérisations.* — Le *fer rouge* a été employé de tout temps. Aujourd'hui le thermo-cautère est un instrument commode pour détruire l'eschare et les parties voisines, faire au besoin des débridements plus ou moins étendus. Mais les *caustiques chimiques* ont été longtemps d'un usage beaucoup plus répandu, et il en est peu qui n'aient été préconisés. Enault et Chaussier pratiquaient d'abord quelques scarifications sur l'eschare; puis ils appliquaient dessus du chlorure d'antimoine liquide, imprégnant des boulettes de charpie, qui restaient en place cinq, six heures. — Bourgeois se servait d'un petit cylindre de potasse caustique à l'alcool, qu'il promenait sur l'eschare et les vésicules pendant deux ou trois minutes, quelquefois après avoir enlevé à la lancette les couches superficielles, mais sans scarifier, ni inciser; dans l'excavation ainsi creusée, le liquide bien essuyé autour, il abandonnait le fragment de potasse recouvert d'un morceau d'agaric; l'action était continuée jusqu'à ce que le fond de la plaie fût rouge et peu saignant, indice qu'on était en tissu sain. — D'autres préféraient la pâte de Vienne, le caustique de Filhos, l'acide sulfurique, l'acide phénique fort, le chlorure de zinc. Raimbert et les médecins de la Beauce incisaient en croix, puis excisaient les angles saillants entre les branches de l'incision; le sang arrêté, ils remplissaient la plaie de sublimé concassé maintenu par un pansement. Ce traitement douloureux donnait, après une vive réaction, une eschare sèche et dure; le sublimé ne pouvait fuser, et quoi qu'on pût craindre *a priori* n'occasionnait pas d'intoxications.

3° *Antiseptiques non caustiques.* — Ces traitements brutaux sont presque abandonnés aujourd'hui, et on leur préfère les injections interstitielles de substances antiseptiques. Davaine, à la suite de ses expériences, relatives à l'action des antiseptiques sur le virus, préconisa la solution d'iode, déjà employée avec succès par Staniz Césard. Sa solution était à 1/4000 :

Iode	0,25
Iodure de potassium	0,50
Eau distillée	1 litre.

Il en pratiquait des injections interstitielles au pourtour de la lésion, et en même temps la faisait prendre à l'intérieur par demi-verres fréquemment ingérés. On emploie aujourd'hui des solutions iodo-iodurées plus fortes (1 ou 2 pour 100), qu'on injecte matin et soir autour de la pustule, jusqu'à rétrocession des signes. Les uns font à chaque séance 3 ou 4 piqûres de XX à XXX gouttes chacune; les autres préfèrent des piqûres nombreuses et serrées de II à IV gouttes seulement. Il faut aller au delà de la zone vésiculaire, et dépasser l'induration d'environ 2 centimètres. Il est bon de protéger la lésion,

dans l'intervalle, par un pansement antiseptique. Ajoutons que Th. Anger s'est servi de teinture d'iode pure; que Trélat préférait l'acide phénique à 1/100.

4° *Méthode mixte.* — Verneuil s'est fait le promoteur d'une méthode mixte, qui ne peut qu'être recommandée : avec le thermo-cautère, manié comme un bistouri, il détruisait radicalement l'eschare centrale; autour, dans la zone d'induration, il faisait des pointes de feu assez profondes; enfin, dans l'œdème, des injections interstitielles de solution iodo-iodurée à 2/100, disposées en quinconce de 5 en 5 centimètres.

B. **Traitement général.**

Dès que les signes généraux ont apparu, le traitement local ne suffit plus; un traitement général s'impose. Il n'en existe pas encore, malheureusement, qui soit réellement curatif, et l'on doit se borner à mettre le malade dans les meilleures conditions de résistance possibles. On lui administrera donc des stimulants, des toniques, en particulier du quinquina.

On a essayé les antiseptiques internes, l'acide phénique, la teinture d'iode surtout, qui paraît encore le meilleur, à la dose de V à XV gouttes par jour comme le conseille Ménétrier; Verneuil en donnait II à IV gouttes toutes les deux heures.

On a encore employé les inhalations d'oxygène, la saignée, qui ont rendu des services à Lodge père dans le charbon pulmonaire. Nous n'insisterons pas sur les indications particulières qui peuvent se tirer des divers symptômes dans le charbon interne.

Peut-être obtiendra-t-on, dans un avenir prochain, un *vaccin* efficace contre le charbon de l'homme : les expériences de Marchoux et Silavo, sur les propriétés immunisantes et curatives du sérum des animaux fortement imprégnés de cultures charbonneuses, permettent de l'espérer.

C. **Prophylaxie.**

Quelles que soient les ressources dont on dispose pour combattre le charbon déclaré, il est préférable de le prévenir : on peut y arriver par des mesures sanitaires convenables. Malheureusement, les règlements de police qui les prescrivent, s'ils sont appliqués dans les villes, demeurent lettre morte à la campagne, faute de surveillance.

Les bêtes mortes doivent être détruites par incinération, si possible, et non consommées; le maniement de leur chair et de leurs dépouilles est dangereux, même si l'on admet que leur ingestion l'est peu. Si on ne peut les détruire, on les enfouira profondément, à plus de 3 mètres, dans un enclos où les bestiaux ne pénètrent pas.

Les étables, tous les objets souillés, seront désinfectés avec soin [1].

[1] L'eau de javelle, la solution de chlorure de chaux au dixième, l'eau oxygénée, sont pour cela les désinfectants les plus efficaces d'après Chamberland et Fernbach.

[M. SÉE.]

Des mesures spéciales seront prises dans les ateliers : désinfection des matières premières lorsqu'elle est praticable [1]; ventilation et destruction des poussières par le feu; elles ont suffi à diminuer énormément le charbon dans les usines de Bradford.

De toutes les méthodes tendant à restreindre le charbon, la meilleure consiste dans la *vaccination des troupeaux* : la Beauce, autrefois terre classique du charbon, l'a vu devenir beaucoup plus rare depuis que les vaccinations pastoriennes y sont pratiquées en grand.

CHEIRO-POMPHOLYX. — Étym. : χειρ, main, et πομφολυξ, bulle.

Mot employé par Hutchinson pour désigner la dyshidrose.

Voir l'article : *Dyshidrose.*

CHÉLOÏDE.

Par **J.-B. LAFFITTE.**

CHÉLOÏDE

Étym. : χηλή, pince d'écrevisse; εἶδος, ressemblance.

Définition. — La chéloïde est une affection de la peau caractérisée par des tumeurs compactes, dures, saillantes, comprenant toute l'épaisseur du derme, à surface lisse et irrégulière, et récidivant après qu'elles ont été enlevées.

La chéloïde est dite *primitive* quand elle semble se former sur des téguments intacts, et *secondaire* quand elle se développe sur une lésion évidente de la peau, piqûre, petite plaie ou cicatrice. Cette chéloïde *secondaire* ou *cicatricielle* est de beaucoup la plus fréquente : il ne faut pas la confondre avec la simple hypertrophie des cicatrices.

La *true kéloïde* d'Addison, la *chéloïde blanche* de Bazin n'ont aucun rapport avec les chéloïdes. Sous ces noms, qui prêtent à l'erreur, ces auteurs ont désigné la *morphée*, qui est une variété de la sclérodermie.

Historique. — Vaguement aperçue par Retz, en 1790, sous le nom de *dartre de graisse*, ce fut Alibert [2] qui distingua la chéloïde et la décrivit parfaitement en 1810; et il lui composa son nom de χηλή et εἶδος, à cause des digitations radiculaires que cette tumeur présente sur ses bords. Il distingua les chéloïdes en *chéloïde vraie ou spontanée*, *kelis genuina*, et *chéloïde fausse ou kelis spuria*, laquelle se développe sur les cicatrices. Après Alibert, Biett, Cazenave et Rayer s'attachèrent surtout à décrire la chéloïde spontanée,

[1] La chaleur humide est applicable aux crins, aux laines, non aux cuirs; pour eux, il faut des antiseptiques chimiques (Straus, *Traité de thérap. appliq.*, article *Charbon*, 1896).

[2] Alibert, Quelques recherches sur la chéloïde. *Mém. de la Soc. méd. d'émulation.* Paris, 1817, 8e année, p. 744.

et de nombreux chirurgiens ont contribué à faire mieux connaître la cicatricielle. Ce sont, en Amérique : J. C. Warren et Burnett; en Angleterre, Cœsar Hawkius, Macpherson; en France, Velpeau et Follin [1]. Mais la plupart ont confondu les chéloïdes secondaires et les cicatrices hypertrophiques. Grâce à l'anatomie pathologique, cette confusion ne subsiste plus aujourd'hui. La constitution anatomique de la chéloïde, étudiée d'abord par Alibert, Follin, Rokitansky, Lebert, Wirchow, nous est bien connue depuis les descriptions de Langhans, Kaposi, Dénériaz, Babes, etc.

Symptômes. — La chéloïde se présente sous l'aspect d'une surface surélevée,

Fig. 119. — Chéloïdes multiples présternales, *consécutives à une application de thapsia.* Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 1100.

de couleur rosée, étroite ou étalée, irrégulière, aux angles saillants et rentrants. Cette surface est lisse, plane ou légèrement convexe, ou un peu déprimée au centre et sillonnée, surtout vers ses bords, de fines arborisations vasculaires. Elle est exhaussée de 2 à 4 millimètres, et ses bords se prolongent dans le tissu sain par des digitations minces, rayonnées, comparables aux pinces d'une écrevisse.

[1] Follin, *Gazette des hôpitaux*, 1849, p. 295.

[J.-B. LAFFITTE.]

L'épiderme est intact au niveau de la tumeur. On y distingue, à la loupe, les orifices des canaux sudoripares et sébacés, et la sueur s'y montre quand le corps sue. Les poils, généralement conservés, se voient surtout à la périphérie, et sont réduits à l'état de follets.

La chéloïde a une consistance ferme, élastique; elle est mobile sur le tissu cellulaire sous-cutané.

Elle occupe par ordre de fréquence décroissante : la partie antérieure du sternum, entre les mamelles; la région deltoïdienne, la partie postérieure du

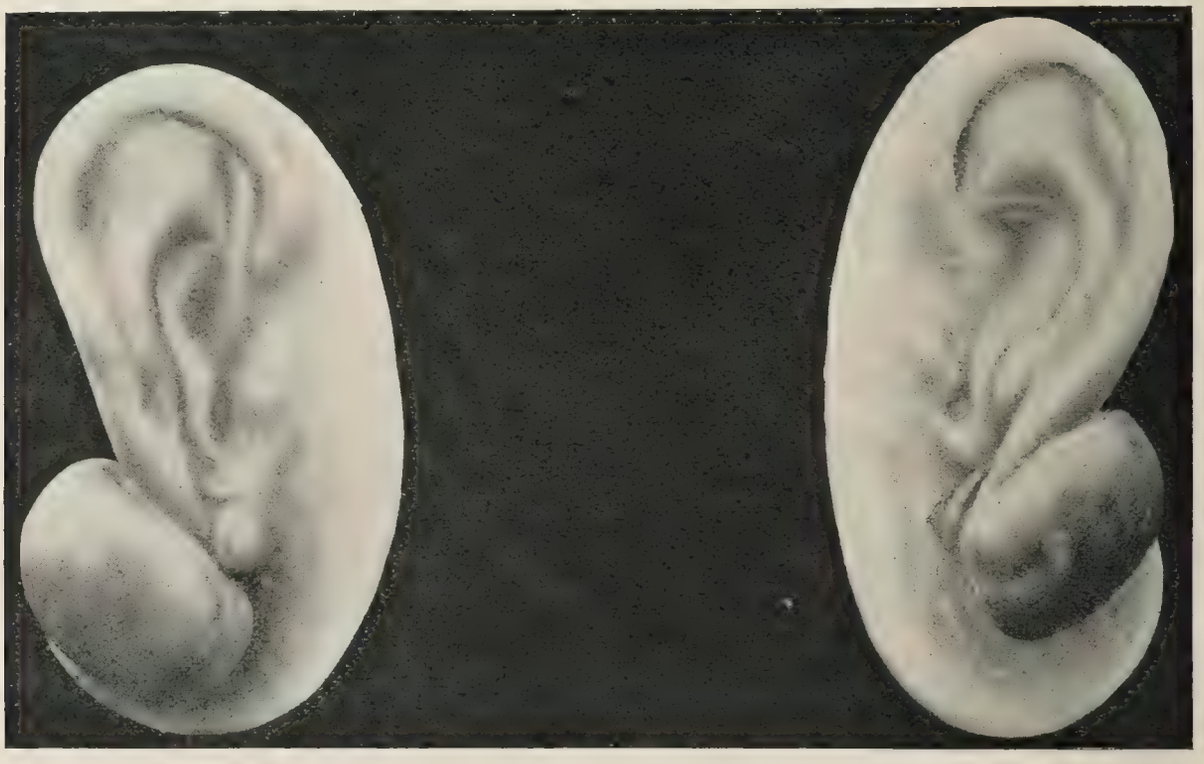


Fig. 120. — Chéloïdes en tumeur des deux lobes des oreilles, *consécutives aux points de perforation faits pour le passage des boucles d'oreilles*. Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 1681.

cou, le dos, le visage, les fesses, les membres supérieurs et rarement les inférieurs.

Elle présente à l'observation de nombreuses variétés : voici quelques détails sur les plus intéressantes.

La tumeur peut être d'un rose vif, d'un rose pâle ou livide, et, quand elle est très ancienne, elle est blanche et décolorée. La menstruation exerce parfois une influence congestive passagère. On a pu constater, par la pression du doigt, une certaine érectilité des tissus, et dans un cas rapporté par Quinquaud, la vascularisation était si marquée que la chéloïde ressemblait à un nævus.

La chéloïde est de forme lenticulaire, nodulaire, ou bien c'est un quadrilatère irrégulier, ou comme un cordon saillant, un ver, un bourrelet, appliqués sur la peau. Au-devant du sternum elle affecte deux formes : ou c'est une mince bande transversale élargie en éventail à ses deux bouts, ou ce sont de nombreuses stries en relief, allongées transversalement et parallèles entre elles. Les digitations radiculaires des bords peuvent faire défaut. Quand la tumeur

est récidivée après ablation, sa surface, au lieu d'être lisse, peut paraître irrégulièrement bosselée, verruqueuse et présenter des saillies, des brides fibreuses qui s'entre-croisent comme le rebord tressé d'une corbeille de jonc. Dans certaines chéloïdes cicatricielles on voit, au centre de la tumeur, la cicatrice primitive, blanche et luisante, autour de laquelle s'étale le tissu rose et surélevé de la chéloïde. Quand la chéloïde se développe sur une surface étroite, telle que le lobule de l'oreille, où elle ne peut s'étaler, elle s'arrondit en une tubérosité de la grosseur d'une noisette, d'un œuf, d'une orange.

La chéloïde cicatricielle de la nuque, développée sur des pustules d'acné, diffère par son aspect des autres chéloïdes ; c'est une plaque transversale rouge et saillante, parsemée de bourgeons croûteux dus aux folliculites, et traversée par des bouquets de poils raidis et disposés parallèlement, à la manière des dents d'un peigne.

Les auteurs anglais et américains ont décrit une dernière variété de la chéloïde. Elle se développe dans les parties profondes du derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané, ne produit jamais de tumeurs saillantes, mais plutôt une induration profonde des téguments et a moins de tendance que les autres chéloïdes à récidiver après l'ablation (1).

Les chéloïdes sont fréquemment le siège de sensations désagréables ou douloureuses : vives démangeaisons, brûlures, élancements excités surtout par la chaleur du lit, des vêtements, et assez violents pour éloigner le sommeil. Le froid, l'application de la glace les soulage ; une pression prolongée exercée par le doigt peut être douloureuse, mais à la surface de la tumeur il n'y a que des sensations obscures ; un contact léger et même une piqûre d'épingle sont mal perçus. Dans un cas rapporté par Déneriaz (2), où il s'agissait d'une chéloïde récidivée, les douleurs spontanées étaient violentes, et cependant on put enlever avec le bistouri une partie de la tumeur, sans que le sujet le sentît.

L'étendue d'une chéloïde en plaques varie de la largeur d'une lentille à celle de la paume de la main et même davantage ; et pour les chéloïdes en tumeurs arrondies, il y en a de plus petites qu'une noisette et de plus grosses qu'une orange. En général les chéloïdes primitives sont de moindres dimensions que les cicatricielles.

Les chéloïdes sont uniques ou multiples, mais la multiplicité appartient surtout aux chéloïdes primitives. Distribuées sans ordre quand elles sont cicatricielles, ces chéloïdes multiples affectent, au contraire, une *disposition parfaitement symétrique*, toutes les fois qu'elles sont *primitives*. E. Wilson a compté, sur le même sujet, 29 chéloïdes primitives, Kaposi 20, Vidal (3) une douzaine disposées symétriquement sur les épaules, la nuque, le dos, Ory (4) plus de 20. Schwimmer (5) a observé 105 chéloïdes réparties avec assez de

(1) Brocq, *Traité des maladies de la peau.*
(2) Déneriaz, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1887 et Thèse de Berne, 1887.
(3) Vidal, *Congrès internat. de dermat. et de syphil.* Paris, 1889, p. 105.
(4) Ory, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875.
(5) Schwimmer, *Centralblatt für Chirurgie*, 1880, p. 559.

[J.-B. LAFFITTE.]

symétrie sur diverses parties du corps. Mais le cas le plus remarquable a été publié par Tomaso de Amicis[1]. Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, hystérique, qui portait 318 tumeurs chéloïdiennes, spontanées pour la plupart, et quelques-unes cicatricielles; ces petites tumeurs naissaient dans l'épaisseur de la peau et envahissaient les épaules et les bras avec symétrie.

La chéloïde s'accroît un certain temps et puis elle demeure stationnaire. L'état de grossesse, l'âge critique, ont exercé quelquefois une influence accélératrice. Après l'ablation, la récidive est constante, et la nouvelle tumeur naît dans la cicatrice même, au niveau des points de suture, par un petit noyau rose qui s'étend, s'élève, déborde la cicatrice de toutes parts et passe en dimensions la chéloïde première.

Il n'y a nulle tendance à l'ulcération. Les observations de chéloïdes ulcérées sont si rares qu'on peut douter s'il s'agissait de chéloïdes. Plusieurs auteurs parlent de leur transformation possible en tumeurs malignes; mais on ne sait rien à cet égard. Hors une gêne douloureuse, les chéloïdes n'ont aucune fâcheuse influence sur la santé.

La régression spontanée est une terminaison possible et bien prouvée, même pour les chéloïdes primitives par Alibert, Hébra, Déneriaz, etc.. La tumeur s'affaisse, pâlit, disparaît et il ne reste à sa place qu'une cicatrice blanche, souple et déprimée.

Dans l'état présent et très imparfait de nos connaissances, on peut distinguer utilement, au point de vue du pronostic et du traitement, deux sortes de chéloïdes : les chéloïdes primitives qui ne guérissent presque jamais d'elles-mêmes et persistent toute la vie, et les chéloïdes secondaires à des traumatismes divers qui guérissent souvent toutes seules au bout de deux ou trois années [2].

Anatomie pathologique. — Une chéloïde coupée perpendiculairement à sa surface et examinée à l'œil nu ou à la loupe, présente un tissu blanchâtre formé de fibres épaisses parallèles au grand axe de la tumeur.

Au microscope, les altérations diffèrent selon que la chéloïde est primitive ou cicatricielle.

Dans les *chéloïdes primitives*, l'épiderme et ses prolongements interpapillaires sont intacts, ainsi que les papilles dermiques. Au-dessous siège immédiatement la tumeur, constituée par des faisceaux fibreux épais, tassés, allongés dans le sens de la chéloïde, et traversés par quelques fibres qui remontent en diagonale. Les fibres élastiques du derme disparaissent tout d'un coup au bord du néoplasme, dans lequel elles font défaut [3].

Les faisceaux fibreux de la tumeur sont souvent séparés par des lacunes lymphatiques à endothélium gonflé ou en multiplication. Ils contiennent aussi des cellules, des vaisseaux et des glandes.

(1) T. de Amicis, Congrès internat. de dermat. Paris, 1889.
(2) Besnier, *Bull. de la Soc. de dermatol.*, 1898, p. 442.
(3) Lefranc, *Syphilis à cicatrisation chéloïdienne*. Thèse de Paris, 1894.

Les cellules sont très abondantes entre les faisceaux, surtout vers la périphérie de la tumeur et quand les chéloïdes sont jeunes : ce sont des cellules conjonctives au protoplasma large, au noyau allongé. On trouve, dans les chéloïdes jeunes, des cellules géantes.

Les cellules conjonctives entourent aussi les vaisseaux, rares autour des vaisseaux du centre, très abondantes autour de ceux de la périphérie. A mesure que la chéloïde vieillit, les vaisseaux s'oblitèrent, surtout à son centre.

Les glandes sudoripares et pilo-sébacées persistent; mais, très aplaties et altérées vers le milieu de la tumeur, elles ne présentent leur aspect à peu près normal que vers ses bords.

On a constaté que dans les chéloïdes très jeunes les cellules rondes ou fusiformes se montrent surtout abondantes autour des follicules pilo-sébacés. Ces chéloïdes, dites *spontanées ou primitives*, ont donc pour origine une lésion acnéique [1], et doivent être considérées comme *secondaires* [2]. Cette constatation est très importante pour la pathogénie de ces lésions. Leloir n'a pas trouvé d'altérations dans les filets nerveux qui abordent les chéloïdes douloureuses.

Dans les *chéloïdes cicatricielles*, il n'y a pas de papilles au centre de la coupe, mais seulement un épiderme aminci qui repose sur des faisceaux fibreux. Autour de ce tissu de cicatrice s'étale la chéloïde avec ses prolongements épidermiques, ses papilles, son tissu conjonctif et ses glandes.

Quant à la *cicatrice hypertrophique*, si souvent confondue avec les chéloïdes, le microscope la montre partout composée d'un épiderme aminci, totalement dépourvu de prolongements inter-papillaires et soutenu par d'épais faisceaux fibreux sous-jacents. C'est une simple cicatrice sans nulle trace de chéloïde. Le diagnostic histologique en est donc aisé; cependant il s'est rencontré des cas embarrassants. Babes a constaté l'absence de papilles dans un cas de chéloïdes multiples observé par Schwimmer. Cette atrophie possible des papilles rend bien difficile le diagnostic différentiel de la cicatrice hypertrophique et de la chéloïde, surtout quand le diagnostic clinique reste douteux.

La cicatrice hypertrophique se reconnait à ce que le tissu végétant ne passe pas la cicatrice, et si parfois ces bornes sont outrepassées le tissu ne s'étend et ne s'élève que fort peu. D'ailleurs, après l'ablation nulle récidive.

Étiologie. — Très rares au premier âge de la vie et dans la vieillesse, les chéloïdes se voient surtout à l'âge adulte et chez les deux sexes indifféremment. La prédisposition domine toute l'étiologie de cette affection : les chéloïdiens produisent des chéloïdes à l'occasion d'une contusion, de la moindre égratignure. Elles sont beaucoup plus fréquentes chez l'homme de race colorée, surtout le nègre, que chez le blanc. Les scrofuleux manifestent aussi une grande facilité à les produire : la remarque en est due à de nombreux observateurs. Cependant, la scrofule fait souvent défaut.

(1) Déneriaz, *loc. cit.*
(2) Vidal, De la chéloïde. *Ann. de dermatol.*, 1890, t. I, p. 206.

L'hérédité, la consanguinité ont une influence positive. Hebra a vu une famille dont tous les membres portaient des chéloïdes. Y a-t-il des *chéloïdes congénitales*? On ne connaît sur ce point qu'une seule observation de Bryant citée par Radcliff Crocke.

La cause occasionnelle est une lésion de la peau, insignifiante ou profonde, et la plus insignifiante permet le développement d'une chéloïde très volumineuse. La chéloïde paraît sur les cicatrices non seulement récentes, mais anciennes et même au bout de plusieurs années. Les cicatrices des brûlures en sont une cause fréquente, brûlures par le pétrole, l'acide sulfurique, le chlorure de zinc, ainsi que les irritations de la peau qui succèdent aux applications d'huile de croton, d'un emplâtre au thapsia, d'un vésicatoire, de pommade stibiée, ou seulement de teinture d'iode. La chéloïde se forme sur la petite plaie faite par la perforation du lobule des oreilles, sur une piqûre de saignée, de sangsue, sur une piqûre d'épingle, sur une égratignure.

On a observé, mais plus rarement, une éruption de chéloïdes sur les cicatrices du vaccin, de la variole, du lupus, de la syphilis ulcéreuse[1]. Les pustules de l'acné appellent volontiers la chéloïde. Enfin elle a été vue sur du psoriasis guéri, sur du lichen par Longmore, sur une cicatrice de sycosis chronique non parasitaire par E. Besnier.

Les chéloïdes dites *spontanées* sont beaucoup plus rares que les *secondaires*; et, comme la lésion du tégument peut être assez légère pour rester inaperçue, il est difficile de soutenir que cette légère altération n'existait pas d'abord et qu'il y a réellement des chéloïdes spontanées. D'ailleurs quelques observations témoignent de la présence simultanée, sur le même sujet, de chéloïdes spontanées et cicatricielles, preuve de la grande parenté de ces deux lésions. Il est fort croyable que toute chéloïde spontanée a eu pour origine une lésion de la peau que l'on n'a pas vue.

Pathogénie. — Alibert rangeait les chéloïdes parmi les dermatoses cancéreuses, à cause de la récidive et des douleurs. Pour Bazin, elles appartiennent à la diathèse fibro-plastique. Rayer et Hardy la regardent comme une difformité du derme. Pour Kohler ce serait une trophonévrose. Il a dit, devant la Société império-royale des médecins de Vienne[2], que le développement de chéloïdes circonscrites sur les extrémités supérieures et sur les épaules était, d'après son expérience, symptomatique de syringomyélie. Cette remarque de Kohler n'a pas été confirmée.

Déneriaz, considérant que les chéloïdes, même primitives, ont pour origine une lésion acnéique, croit qu'elles sont produites par un micro-organisme encore inconnu. Mibelli[3] dit aussi, à propos de l'acné chéloïdienne, que cette formation a pour origine une lésion d'acné sur laquelle se fixe le microbe

(1) Lefranc, *Syphilides à cicatrisation chéloïdienne*. Thèse de Paris, 1894.
(2) Séance du 1er février 1890.
(3) Mibelli, *Sul cheloide acneico*. Milan, 1895.

de la chéloïde. La présence de nombreuses cellules géantes dans les chéloïdes est l'effet de ce micro-organisme.

Secchi (1), ayant étudié quatre cas de chéloïde de la nuque, les déclare dues à un blastomycète dont il a constaté la présence dans les tissus malades et auquel les pyogènes de l'acné avaient préparé un sol favorable. Mantegazza (2),

Fig. 121. — Cicatrice chéloïdienne du cou chez un scrofuleux. Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 709.

qui a observé aussi ces prétendus blastomycètes, ne voit là que des produits de la dégénérescence cellulaire.

Marie, en 1895, fit connaître à la *Société médicale des hôpitaux* qu'après avoir scarifié une chéloïde il y eut une éruption de petites tumeurs de même nature sur des points qui n'avaient été le siège d'aucune plaie ni cicatrice, et qu'ainsi il s'était fait peut-être une dissémination, par la voie sanguine, d'agents infectieux inconnus.

(1) Secchi, *Giorn. ital. delle malattie veneree e della pelle*, 1897.
(2) Mantegazza, *Giorn. ital., etc.*, 1897.

[J.-B. LAFFITTE.]

Leloir, Déneriaz, Gaucher et Sergent, Darier ont cherché vainement quelque parasite dans les chéloïdes. Darier soutient cependant que la chéloïde n'est pas due à une qualité spéciale du terrain, mais à une infection locale. On voit, dit-il, sur le même malade, quelques petites plaies donner naissance à la tumeur et non pas d'autres. Dans l'acné de la nuque à cicatrisation chéloïdienne toutes les pustules ne produisent pas une chéloïde, mais quelques-unes seulement. Après l'ablation de la tumeur la récidive paraît sur quelques points de suture et non sur tous. Tout cela prouve que la cause effective de la chéloïde n'est point partout, mais seulement en certains endroits (1).

On ne saurait nier qu'il n'y ait des rapports intéressants entre ces tumeurs et la tuberculose.

Pour Tilbury Fox, la chéloïde était une affection tuberculeuse. Coley n'a pas hésité à la considérer *comme un dépôt de matière tuberculeuse dans le tissu sous-cutané, à la suite d'un état inflammatoire du sang particulier aux scrofuleux* (2). Darier a inoculé des chéloïdes à divers animaux sans résultat, sauf une fois, où un cobaye présenta une tuberculose généralisée. On lit enfin dans un mémoire récent de James Nevins Hyde, sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau (3) : *J'ai produit la tuberculose dans les cobayes après inoculation du tissu chéloïdien, et dans quelques rares cas on a pu reconnaître des bacilles tuberculeux dans les cellules conjonctives des plus petites tumeurs.*

En rapprochant l'opinion de Tilbury Fox et de Coley des expériences de Darier et de Hyde et de ce fait, si souvent vérifié, que la scrofule favorise la formation des chéloïdes, il paraît assez vraisemblable que le bacille tuberculeux a un rôle efficace dans le développement de ces tumeurs.

Diagnostic. — Une plaque chéloïdienne saillante, avec sa couleur vive et ses digitations latérales, ne prête point à la confusion. Mais les digitations manquent parfois, la saillie, la coloration varient beaucoup; de là des hésitations sur le diagnostic et des erreurs possibles.

On a vu que la *cicatrice hypertrophique* n'est pas une chéloïde. Elle ne s'étend jamais au delà des bords de la cicatrice, elle s'affaisse avec le temps et ne récidive pas après l'ablation. Elle siège souvent dans le sillon cervico-maxillaire, au niveau d'une écrouelle.

Une plaque de *rhinosclérome* sur la lèvre supérieure ressemble beaucoup à une chéloïde; mais l'inspection des fosses nasales et du pharynx et l'histologie au besoin éclairciront la difficulté. Une chéloïde très vasculaire peut être prise pour une *tumeur érectile*; mais le *nævus* a une coloration plus vive; il s'affaisse et se réduit par la pression. L'*épithélioma bourgeonnant des cicatrices* se reconnaît à ses bourgeons irréguliers, durs, saignant facilement et à la tuméfaction des ganglions du voisinage. Les *verrues* sont de petites dimensions et leur surface est irrégulière : les petites chéloïdes sont lisses. L'*acné*,

(1) Darier, *Bull. de la Soc. de dermatol.*, 1898, p. 257.
(2) Cité par Déneriaz, *loc. cit.*
(3) *Journal of cutaneous and genito-urin. diseases*, oct. 1897.

le *molluscum* se distinguent sans peine ; il en est de même des *adénomes sudoripares*, *névromes*, *myomes* et *fibro-myomes*. Au besoin, on pratique l'examen histologique. La *sclérodermie localisée* ou *morphée* (*true keloïd* d'Addison, *chéloïde blanche* de Bazin) est reconnaissable à ses plaques sèches, blanches, d'aspect cicatriciel et sans relief.

Les *chéloïdes spontanées multiples* ont pu être confondues avec les syphilides papuleuses. Pour éviter cette erreur, on fera attention au grand nombre de ces syphilides, à leur couleur cuivrée, à leur forme nummulaire et non pas irrégulière, à l'absence de digitations rayonnées, à leur surface exfoliée et enfin aux heureux effets du traitement spécifique.

On se gardera de prendre pour des chéloïdes les plaques saillantes, rouges, irrégulières de la *lèpre tuberculeuse*.

Les plaques ou tumeurs rougeâtres du *mycosis fongoïde* s'ulcèrent promptement : la chéloïde ne s'ulcère point.

Enfin certains *fibro-sarcomes* ou sarcomes à cellules fusiformes, à croissance très lente, ressemblent tellement aux chéloïdes qu'il est impossible de les en distinguer soit par l'observation, soit par l'examen histologique.

Quant à savoir si la chéloïde est primitive ou secondaire, c'est un point qu'il n'est pas toujours aisé d'éclaircir en l'absence d'une cicatrice apparente.

Traitement. — Quoique la chéloïde soit une affection légère, cependant elle peut être supportée avec beaucoup d'impatience, soit à cause de la difformité trop apparente de la peau, ou de la vivacité des douleurs, ou du nombre et de la grosseur des chéloïdes. Il faut alors traiter les patients et ce n'est pas une tâche facile.

La médication interne au moyen de l'iode, des iodures, des arsenicaux, etc., est peu efficace.

Différents topiques ont été appliqués en vue de résorber les tumeurs ou du moins de les réduire : emplâtre rouge, emplâtre à l'ichtyol, aux acides chrysophanique et pyrogallique. Le meilleur est l'emplâtre de Vigo, mais il faut en user pendant des mois et des années pour en apercevoir de bons effets.

La compression méthodique de la tumeur, quand elle est possible, est efficace à la longue, surtout en y joignant l'action topique de l'emplâtre de Vigo.

En cas de chéloïdes multiples, les douches sulfureuses chaudes ont été employées avec succès. Une fois, Quinquaud a pu, par ce moyen, produire en quinze jours l'affaissement et la cicatrisation des tumeurs ; et Brocq a vu un malade soigné et guéri, à Luchon, par les douches sulfureuses et le massage.

Contre les douleurs rebelles des chéloïdes tout a été essayé avec plus ou moins d'avantage, bromures, opium, chloral, quinine, etc. Hebra recommande l'emplâtre suivant :

Emplâtre de Vigo . . . . . } āā 15 grammes.
— mélilot. . . . . }
Étendez sur un linge et saupoudrez avec 1gr,50 de poudre d'opium.

Andeer assure que les douleurs cèdent toujours par l'application d'une

pommade avec 1 pour 100 de résorcine et ensuite de feuilles de cacao résorcinées à la même dose.

La destruction de la chéloïde à l'aide de caustiques chimiques donne de mauvais résultats, la récidive étant certaine. L'extirpation par le thermocautère ou le bistouri peut être tentée pour les tumeurs bien limitées, quand on peut dépasser la lésion de plusieurs centimètres. Mais la récidive se montre presque toujours de un à six mois après l'opération et la nouvelle tumeur devient plus volumineuse que la première.

Une méthode réellement avantageuse est celle des scarifications linéaires que Vidal fit connaître en 1881 (1). Les scarifications doivent être faites à une distance de 2 millimètres l'une de l'autre, quadrillées à angle droit ou obliquement, et empiétant un peu sur le tissu sain. Il faut qu'elles intéressent toute l'épaisseur de la chéloïde, laquelle s'enfonce au-dessous de la peau trois fois autant qu'elle s'élève au-dessus d'elle. On peut, au préalable, anesthésier la peau à l'aide du chlorure de méthyle. La chéloïde scarifiée est d'abord pansée avec de l'ouate imbibée d'eau boriquée, et le lendemain on applique de l'emplâtre de Vigo renouvelé matin et soir.

Ces scarifications sont un moyen prompt et très efficace de calmer les douleurs; mais pour guérir la chéloïde il faut, dit Besnier, les répéter un nombre de fois illimité, plusieurs mois et plusieurs années.

Des moyens adjuvants sont donc ici bien nécessaires. L'électrolyse expérimentée par W.-A. Hardaway et ensuite par Brocq (2) est un de ces utiles adjuvants. Les aiguilles sont enfoncées à une profondeur de 6 ou 7 millimètres. La durée du passage du courant sera de une demi-minute et son intensité ira rarement au delà de 5 milliampères, à cause de la douleur. Toute la surface de la tumeur est successivement soumise à l'action électrolytique par une série de piqûres, et l'on fait une séance tous les huit ou quinze jours. Le pansement se fait avec l'emplâtre de Vigo.

Souvent, après un certain nombre de séances, l'électrolyse ne produit plus aucun effet et la régression s'arrête. C'est alors qu'il faut recourir aux scarifications linéaires, sauf à revenir plus tard à l'électrolyse. Cet emploi alternatif des deux méthodes permet de réduire notablement le volume des chéloïdes.

Pour les chéloïdes en tumeur arrondie, grosses comme une noix, une orange, on ne saurait entreprendre de les guérir par les scarifications. Le Dentu propose alors d'extirper la tumeur aussi complètement que possible, et de pratiquer des scarifications dès le début de la récidive.

Nous n'omettrons pas un moyen de traitement plus récent : c'est l'injection dans l'épaisseur de la chéloïde d'huile créosotée à 20 pour 100, proposée par Marie en 1895. Par quelques injections de cette huile, Balzer a pu réduire aux dimensions d'une petite noisette une chéloïde du lobule de l'oreille qui était grosse comme un œuf de poule (3).

(1) Vidal, *Annales de dermatologie*, 1890, t. I, p. 206.
(2) Brocq, *Journal de méd. de Paris*, 1887.
(3) *Semaine médicale*, 1898, p. 502.

CHEVELURE. — CHEVEUX. — Étym. : *capillus*, cheveu.

Ce qui concerne l'étude anatomique et biologique des cheveux est exposé à l'article *Anatomie générale de la peau* (voir p. 32).

Pour l'étude pathologique, voir les articles : *Alopécies*, *Poils* et *Séborrhée*.

CHIQUE (*Puce*). — Ou puce des sables.

Voir l'article : *Dermatozoaires*.

CHLOASMA. — Étym. : χλόασμα, de χλοάζειν, pâlir.

On désigne sous ce nom des taches pigmentaires irrégulières de forme, qui se développent au visage, plus rarement en d'autres points du corps.

Voir l'article : *Mélanodermie*.

CHLORAL. — Le chloral et les composés chloralés, employés *intus* et *extra*, peuvent provoquer des *éruptions artificielles*.

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

CHROMIDROSE. — Étym. : χρῶμα, couleur, et ἱδρώς, sueur.

La chromidrose est la sudation *colorée*.

Voir l'article : *Sudoripares*.

CHRYSAROBINE. — La chrysarobine est extraite de la poudre de Goa.

Usitée à l'extérieur seulement, elle peut provoquer des irritations violentes, conjonctivale et cutanée.

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

CHRYSOPHANIQUE (*Acide*). — L'acide chrysophanique est extrait de la rhubarbe.

Usité à l'extérieur, il peut provoquer des *éruptions artificielles*.

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

CICATRICE. — Voir l'article ci-après.

CICATRICE.

Par **BALZER**.

CICATRICE

Étym : *cicatrix*, cicatrice.

Définition. — Toute perte de substance limitée à l'épiderme se répare intégralement sans laisser de trace. Il y a production d'une cicatrice lorsqu'il y a destruction d'une partie plus ou moins profonde du corps papillaire ou du derme. Il n'est même pas nécessaire qu'il y ait une perte de substance à combler; il suffit qu'il y ait un écartement des bords de la solution de continuité nécessitant la production d'un tissu nouveau différant quelque peu du tissu cutané voisin et destiné à combler le vide. *C'est ce tissu nouveau, de nature conjonctive, qui constitue la cicatrice.* Pour qu'elle soit complète, il est encore essentiel que l'épiderme se soit en même temps reproduit à sa surface.

Symptomatologie. — Selon l'étendue de la plaie ou de la perte de substance et selon la durée du processus de guérison, on distingue deux variétés de réunion des tissus divisés : 1° la réunion immédiate ou par première intention; 2° la réunion médiate ou par seconde intention.

La réunion par première intention se produit dans les cas de solution de continuité très nette, avec affrontement exact et facile des tissus; l'adhérence et une organisation suffisante peuvent s'effectuer, sans qu'il se produise de suppuration, en quelques jours. La cicatrice visible est ordinairement insignifiante et peut même s'effacer avec le temps.

Dans la réunion par seconde intention, les phénomènes inflammatoires qui aboutissent à la formation d'un nouveau tissu conjonctif doivent évoluer complètement. La cicatrisation d'une perte de substance dans la peau présente deux phases distinctes : 1° la *granulisation* ou formation des granulations ou bourgeons charnus, rouges, de volume variable et d'une sensibilité obtuse. Ils sont très vasculaires, saignent facilement et fournissent presque toujours une certaine quantité de pus à leur surface. Ces bourgeons, qui se croisent et en quelque sorte s'anastomosent entre eux, tapissent d'abord le fond et les bords de la solution de continuité et progressivement arrivent à la combler complètement : on donne souvent à ce tissu nouveau granuleux le nom de *granulome*; 2° la réparation de l'épiderme ou *épidermisation* qui, partant des bords de la plaie, progresse vers le centre et finit par recouvrir tous les bourgeons charnus.

Comme types d'étude de ce travail de réparation, on peut choisir la cicatrisation des plaies, du chancre simple, de l'ecthyma ulcéreux, de l'ulcère variqueux, etc.

Diverses circonstances peuvent apporter obstacle à la marche du processus

de réparation. La contusion plus ou moins profonde des tissus le ralentit toujours notablement lorsqu'il s'agit d'une lésion traumatique.

Le travail de cicatrisation, très actif chez les sujets sains et dont la plaie se trouve dans de bonnes conditions de repos et de pansement, peut être considérablement ralenti quand ces conditions ne sont pas réalisées. La gêne de la circulation en retour chez les variqueux, les cardiaques, les hydropiques, est également un obstacle à la réparation. Il faut tenir compte aussi des états constitutionnels importants, scorbut, alcoolisme, anémie, scrofule, cachexies diverses, etc. Quelquefois le tissu de granulation ne bourgeonne pas, il reste pâle ou grisâtre, sans vitalité; quelquefois, au contraire, le bourgeonnement est assez actif, mais la plaie est molle, suppure trop, saigne avec une grande facilité et l'épidermisation se trouve retardée.

Quelquefois les couches superficielles des bourgeons suppurent beaucoup, le pus en se desséchant forme des croûtes sous lesquelles il continue à s'amasser. Ce pus abondant, riche en microbes, nuit à la cicatrisation et la perte de substance peut même s'agrandir en s'ulcérant. Si au contraire il se produit à la surface de la plaie une exsudation séro-purulente, à peu près aseptique, il se peut qu'elle se dessèche et recouvre le tissu nouveau qui continue à s'organiser : c'est ce qu'on appelle la *cicatrisation sous-crustacée*.

Variétés principales de cicatrices. — La cicatrice simple, normale, arrivée au terme de son évolution, a la forme d'une membrane blanchâtre ordinairement lisse, quelquefois nacrée et brillante, d'épaisseur variable, à la fois souple et ferme, et sans relief à la surface de la peau qui l'entoure (*cicatrice plane*). Si la destruction de la peau a été complète, la cicatrice ne présente pas les poils, les orifices glandulaires, la disposition papillaire du tissu normal. Mais les cicatrices présentent des formes variées et assez nombreuses, en rapport avec la forme, l'étendue de la perte de substance, et avec les propriétés du tissu cicatriciel.

La cicatrice peut s'élever au-dessus du niveau de la peau en forme de bourrelet plus ou moins saillant; elle est *hypertrophique*. Elle peut être déprimée par amincissement du tissu cicatriciel (*cicatrice atrophique*), ou bien par écartement des bords de la perte de substance avec étirement du tissu cicatriciel (*cicatrice vergeturoïde*); elle est alors plus ou moins molle à son centre, comme la vergeture de la grossesse.

Les cicatrices récentes sont vasculaires et hyperémiques. Les épanchements sanguins sont fréquents; quelquefois les taches qui en résultent sont disposées en halo autour des cicatrices; quelquefois la cicatrice elle-même est pigmentée. Les pigmentations sont surtout accusées aux membres inférieurs et peuvent persister pendant très longtemps.

Peu à peu les cicatrices deviennent moins vasculaires, beaucoup de vaisseaux s'oblitèrent, le pigment se résorbe ou s'élimine. La cicatrice blanchit peu à peu, çà et là persistent seulement quelques dilatations vasculaires. Toutefois, certaines cicatrices restent très longtemps hyperémiques et présentent même une tendance aux hémorragies.

Pendant le travail de cicatrisation les malades signalent souvent au médecin une sensation de prurit, qui est ordinairement considérée comme indiquant une réparation prompte.

La cicatrice complète est sensible. Elle est souvent le siège de douleurs, de sensations cuisantes plus ou moins vives, exagérées parfois par les changements de température et qui sont dues aux filets nerveux enflammés ou comprimés dans le tissu cicatriciel.

Cicatrices vicieuses. — Le tissu cicatriciel présente, à un degré variable, une *tendance à la rétraction*. Il en résulte souvent des brides, des plis profonds de la peau. Celle-ci est étirée, déplacée parfois dans une certaine étendue. Dans d'autres cas, au contraire, la cicatrice adhère aux tissus ou aux organes sous-jacents : c'est ce qui arrive dans les cas où il s'est produit des pertes de substance, au voisinage des ganglions ou des os. De ces diverses causes résultent souvent des déformations très marquées, qui peuvent défigurer le visage, comme dans l'ectropion, par exemple.

Parfois, au contraire, il s'est produit des *soudures* et des *atrésies* des orifices membraneux et le tissu cicatriciel peut, en se rétractant, produire des rétrécissements très étroits et même des occlusions : c'est ce que l'on observe dans diverses circonstances aux paupières, aux narines dans le lupus, à la bouche, au prépuce dans le phimosis diabétique, etc. Au voisinage des articulations, la rétraction cicatricielle de la peau peut amener des troubles dans la locomotion; elle peut gêner les mouvements au point de provoquer des rétractions fibreuses ou tendineuses secondaires qui immobilisent les jointures. Les mouvements sont également compromis par les soudures qui peuvent se produire dans les points où des plaies et des ulcères se sont accolés, par exemple, soudures entre les doigts, entre les orteils, soudure de la peau du bras à celle du tronc, de l'oreille au crâne et même du menton à la poitrine, etc.

Ces accidents divers, et notamment la rétractilité, se produisent surtout à l'occasion des brûlures et, d'une manière générale, quand la réparation des plaies cutanées a dû se faire avec lenteur et dans des conditions difficiles. Il faut surtout tenir compte de la *permanence locale* des éléments pathogéniques qui empêchent une bonne cicatrisation ou qui, après celle-ci, enflamment encore le tissu cicatriciel, par exemple, éléments infectieux dans les cicatrices du lupus, dans les cicatrices rétractiles, hypertrophiques ou chéloïdiennes.

Ces déviations de l'évolution des cicatrices causées par une irritation permanente n'intéressent pas seulement le tissu conjonctif, l'épiderme y participe aussi parfois et la prolifération épithéliale provoquée peut devenir le point de départ de néoplasies adénomateuses ou épithéliomateuses.

Étiologie. — Les caractères objectifs d'une cicatrice ne permettent pas toujours de décider de son origine; très souvent cependant, on arrive à être fixé sur les lésions causales, en tenant compte du nombre des cicatrices, de

leur siège, de leur forme, de leur couleur, etc. Certaines ont une apparence presque caractéristique.

Le *traumatisme* produit diverses cicatrices. Après une incision nette, la cicatrice est ordinairement linéaire, mobile, parfois à peine visible. La cicatrice qui succède à une réunion par seconde intention, à une plaie qui a suppuré plus ou moins longtemps, est souvent rouge et surélevée, quelquefois adhérente aux parties sous-jacentes.

Les affections de la peau dans lesquelles les lésions du derme sont résolutives et l'épiderme seul compromis ne laissent pas de cicatrices, exemple : eczéma, impétigo, herpès, pemphigus, variole bénigne, etc. Dans ces affections, les cicatrices sont le résultat des lésions secondaires et surajoutées. La destruction de la couche papillaire suffit pour produire une cicatrice parfois indélébile, parfois très atténuée de plus en plus avec le temps.

Les *affections de la peau dont le processus peut aboutir à la destruction partielle ou complète du derme* sont suivies de cicatrices dont l'apparence varie principalement d'après la nature aiguë ou chronique de ce processus. Après un processus suppuratif aigu, la cicatrice, d'abord rouge, ne tarde pas à pâlir et à reprendre à peu près l'apparence de la peau normale. Au contraire, après un ulcère à marche chronique, la peau reste rouge ou brunâtre et pigmentée, et conserve longtemps des traces du processus qui a déterminé la perte de substance.

Le degré de pénétration des lésions a une grande importance : après une lésion superficielle, la cicatrice peut devenir avec le temps presque invisible; après une lésion profonde, elle se reconnaît indéfiniment.

Dans ce groupe se rangent : 1° les plaies et les lésions produites mécaniquement, par le grattage notamment; 2° les affections produites par les agents chimiques ou dynamiques, brûlures, congélations; 3° les affections dont le processus conduit à la destruction de tissus par la gangrène ou par fonte purulente, ou par dégénérescence (dermatites suppuratives, ulcères tuberculeux ou syphilitiques).

Les cicatrices des brûlures sont souvent rayonnées, d'un aspect brillant ou pigmenté, plus ou moins dures, avec rétraction des tissus; pendant longtemps elles présentent une couleur rouge sombre, qui pâlit lentement. Il est difficile de reconnaître si la cicatrice est due à l'action du feu ou de diverses substances caustiques.

Les cicatrices de la variole, par leur apparence et leur siège au visage, sont presque toujours caractéristiques dans leur ensemble; pourtant, elles sont imitées à s'y méprendre par les cicatrices de l'acné et surtout par celles de l'acné nécrotique.

Les cicatrices des gommes tuberculeuses de la peau sont irrégulières, anfractueuses, déprimées; celles du lupus sont plus superficielles.

Les cicatrices syphilitiques sont pigmentées en brun; pendant longtemps leur étendue et leur forme sont en rapport avec les proportions de l'élément éruptif; leurs bords sont assez nettement limités. Après l'ecthyma syphili-

tique, leur surface est souvent déprimée irrégulièrement, d'aspect gaufré; d'autres, par leur disposition spéciale en demi-cercle, en fer à cheval, indiquent nettement la progression serpigineuse suivie par l'élément éruptif. Kaposi fait remarquer justement que les cicatrices du zona peuvent parfois ressembler exactement à celles de certaines syphilides.

En somme, il est rare qu'une cicatrice, envisagée isolément, se présente avec des caractères assez typiques pour qu'elle ait une valeur pathognomonique certaine, pouvant faire autorité, par exemple, en médecine légale. Le diagnostic de la cause et de l'origine de cette cicatrice ne sera que probable le plus souvent, ou bien n'acquerra quelque certitude qu'en tenant compte des circonstances accessoires, étendue, siège, nombre, etc. Ces difficultés tiennent souvent aux complications qui ont parfois modifié l'évolution normale de la cicatrisation, surtout aux infections secondaires, dont l'influence peut se faire sentir longtemps, même dans les cicatrices déjà complètes.

Granulisation et cicatrisation sous-épidermiques. — Il est nécessaire de faire une place à part aux cicatrices cutanées consécutives à diverses affections de la peau dans lesquelles le tissu cicatriciel s'est substitué progressivement au tissu normal, sans qu'il se soit produit de perte de substance apparente par le fait d'un processus ulcératif ou suppuratif. C'est ce que l'on observe notamment dans certaines inflammations chroniques de la peau d'origine tuberculeuse ou syphilitique, ou même d'ordre non spécifique. Dans ces cas, le granulome de nouvelle formation, qui constitue la lésion destructive du derme primitif, finit par s'organiser peu à peu sous l'épiderme, et un tissu conjonctif, fibrillaire, rétractile, se substitue au tissu de cellules embryonnaires infiltrées dans l'épaisseur de la peau. C'est ce qui s'observe parfois dans le lupus et dans la syphilide tuberculeuse dite sèche. Ici le processus répare la perte de substance causée par le granulome et la comble avec du tissu cicatriciel. Il ne peut être confondu avec le processus de la sclérose progressive qui dans l'*ulérythème* ophryogène ou dans l'alopécie sénile substitue lentement le tissu scléreux aux follicules et aux glandes atrophiées.

Anatomie pathologique. — La réparation des tissus s'effectue suivant un processus toujours identique, qu'il s'agisse de la réunion immédiate ou de la réunion médiate.

A la surface des tissus divisés il se produit toujours une exsudation de sérum et de leucocytes appelés par la réaction plus ou moins intense des tissus. En même temps il se produit une prolifération des cellules du tissu conjonctif et une néoformation de vaisseaux embryonnaires partant des vaisseaux sectionnés. Il se forme ainsi des anses vasculaires qui s'anastomosent et rétablissent le courant circulatoire entre les deux lèvres de la plaie. Plus l'affrontement est exact, et plus tôt ce travail se trouve effectué. Il est complété lorsque les éléments néoformés ont passé à l'état adulte en se confondant avec les éléments anciens du tissu voisin. En somme, la réparation s'est faite par la production d'une lame de tissu embryonnaire qui a pu rapi-

dement réunir les deux lèvres de la plaie, grâce à leur accolement. Telle est la *réunion par première intention* dans laquelle la production du tissu de cicatrice se trouve réduite autant que possible, mais ne manque jamais.

La *réunion par seconde intention* nous offre à étudier le même processus dans un développement un peu plus complexe et plus lent qui doit être suivi dans le derme et dans l'épiderme.

Réparation du derme; granulisation; organisation du néo-tissu conjonctif. — Comme nous l'avons vu, la perte de substance dans le tissu cutané est comblée par un tissu conjonctif nouveau qui vient la réparer. Ce travail de réparation est le même, qu'il s'agisse d'un ulcère ou de la réunion par seconde intention d'une plaie à bords écartés. Il s'accomplit plus rapidement dans les lésions récentes, aiguës, que dans les lésions anciennes à marche chronique dans lesquelles les tissus périphériques altérés contiennent beaucoup de vaisseaux enflammés ou oblitérés.

La solution de continuité se remplit d'abord de bourgeons charnus, rouges, très vasculaires, constitué par un tissu formé de cellules embryonnaires, entourées de subtance muqueuse, ou tissu de granulation de Virchow. C'est le processus de la *granulisation*.

Les cellules embryonnaires se forment autour des vaisseaux, par la multiplication des cellules du tissu conjonctif périvasculaire, et sans doute aussi avec l'aide des globules blancs exsudés dans la plaie. Elles sont enveloppées d'une substance fondamentale amorphe.

Ces cellules rondes, ovalaires, fusiformes, de volume variable, se groupent autour des vaisseaux préexistants et des anses vasculaires de nouvelle formation qui proéminent et s'anastomosent dans la masse cellulaire. Ce développement vasculaire part des vaisseaux qui affleurent les bords et le fond de la plaie. Les anses vasculaires nouvelles engainées par les cellules expliquent l'aspect bourgeonnant et les saillies papilloïdes que présente la surface du tissu de granulation.

Lorsqu'il est bien développé, il présente deux couches : 1° la couche superficielle, au niveau de laquelle viennent affleurer les vaisseaux de nouvelle formation, est composée de cellules embryonnaires, et présente des globules de pus en nombre plus ou moins considérable : on l'a quelquefois qualifiée du nom de *couche pyogène*, dénomination critiquable, car la suppuration n'est pas nécessaire et peut être évitée parfois avec de bons pansements; 2° la couche profonde, appelée *plasmatique*, est vasculaire, et formée d'un tissu de granulation compact, dans l'intervalle des vaisseaux.

On distingue bientôt dans cette couche des éléments délicats du tissu conjonctif, de fines fibrilles, avec une substance fondamentale muqueuse, au milieu des cellules embryonnaires qui finissent par prendre l'aspect des cellules conjonctives adultes. Les vaisseaux ont leurs parois constituées par ces cellules. Peu à peu le tissu fibrillaire se substitue à la substance muqueuse, le tissu se condense, les cellules sont moins nombreuses; finalement on est en présence d'un tissu conjonctif homogène dans les lacunes duquel se trouvent

des cellules à noyaux avec un protoplasma peu étendu. Ce tissu conjonctif fasciculé s'est formé peu à peu aux dépens des cellules fusiformes, éléments dits fibro-plastiques, du tissu embryonnaire. A la granulisation a succédé l'*organisation du tissu conjonctif*.

Comme on le comprend facilement, les transformations successives du tissu embryonnaire peuvent se suivre d'abord dans les parties profondes et périphériques de la perte de substance; on peut voir là le nouveau tissu embryonnaire d'abord muqueux, puis mélangé de fibrilles, alors qu'au centre le tissu de granulation ne contient encore que des cellules embryonnaires.

La substitution du tissu fibrillaire au tissu de granulation se produit en même temps que l'oblitération par endovascularite progressive, atteignant un certain nombre de vaisseaux. D'abord très rouge, la cicatrice pâlit à mesure que les vaisseaux se raréfient.

Cette endovascularite, qui commence naturellement dans les vaisseaux profonds et périphériques, s'étend bientôt aux vaisseaux verticaux de nouvelle formation, et l'on voit disparaître les cellules qui les entourent. Unna fait remarquer que l'élastine qu'il a constatée souvent autour de ces vaisseaux disparaît à peu près complètement.

L'endovascularite oblitérante, en s'opposant à la formation du tissu de granulation et des nouveaux vaisseaux, devient le principal obstacle à la réparation des ulcères qui se reproduisent dans les cicatrices anciennes.

En dernier terme, les faisceaux de fibrilles plus ou moins épais du tissu conjonctif, constitués en feutrage serré, se sont substitués au tissu embryonnaire; leur rétraction attire les bords de la perte de substance et tend à la resserrer. La disparition graduelle du tissu de granulation devant le tissu fibrillaire peut être favorisée dans une certaine mesure par divers agents résolutifs, le massage, les emplâtres mercuriels, salicylés, résorcinés, etc. Un nouveau derme fibreux est donc constitué, mais il nous reste à savoir en quoi il diffère de l'ancien.

Régénération du tissu élastique et du corps papillaire. — Dans les cicatrices complètes, on aperçoit des fibres élastiques nouvelles, assez larges, peu sinueuses et ne formant pas un réseau abondant comme dans le derme normal. Il ne s'agit pas, comme Unna le fait remarquer, des vestiges de l'élastine ancienne; ceux-ci se voient en petits fragments à la périphérie de la cicatrice. Ce sont bien des fibres nouvelles, ordinairement parallèles aux fibres conjonctives du derme récemment formé, et dont leur présence achève la reconstitution.

Dans quatre cas, Unna a pu déterminer la présence de l'élacine, avec ou sans néoformation d'élastine. Elle se présente sous forme de fibres ondulées, non divisées, réfringentes, ressemblant beaucoup aux fibres élastiques, mais en différant par des réactions micro-chimiques, en présence des couleurs basiques, bleu de méthylène et safranine, en réaction alcaline : l'élacine est basophile, tandis que l'élastine est acidophile. Dans un cas, cette élacine formait un réseau dans toute l'étendue de la cicatrice.

Dans la cicatrice parfaite, le corps papillaire s'est reproduit, suivant l'opinion des auteurs. Si certaines cicatrices ne montrent qu'un petit nombre de papilles séparées par les prolongements interpapillaires de la couche de Malpighi, cela peut tenir à des conditions mécaniques qui ont provoqué l'aplatissement du nouveau corps papillaire. C'est ce que Unna a pu constater dans un nombre considérable de cicatrices, après ulcères, ecthyma, syphilides, etc. Même dans la cicatrice lisse, sans papilles, la couche la plus superficielle du derme présente un tissu conjonctif non vasculaire, délié, présentant des mastzellen, exactement comparables à celui du corps papillaire du derme normal.

Toutefois ces nouvelles papilles sont moins nettement formées et n'ont pas un système vasculaire aussi distinct que les papilles anciennes : le tissu conjonctif a repris les caractères qui appartiennent au corps papillaire, mais les papilles elles-mêmes ne sont qu'imparfaitement reconstituées et notamment n'ont pas repris les attributs d'organes de sensibilité spéciale. La restitution du corps papillaire est très imparfaite, dans les cas de pertes de substance profondes, suivies de cicatrices déprimées.

L'ensemble du tissu cicatriciel plus profond est constitué par du tissu fibrillaire très dense dont les faisceaux sont entrelacés, plus irrégulièrement que dans le derme normal. Des vésicules adipeuses peuvent se former dans les couches profondes, mais jamais aussi abondantes qu'à l'état normal.

Les *nerfs* sectionnés par le processus destructif se sont également régénérés et envoient à travers le tissu nouveau des filets qui restituent la sensibilité à la cicatrice.

Les glandes sudoripares et les appareils pilo-sébacés ne se reproduisent pas.

Les transformations du tissu cicatriciel sont loin d'être achevées lorsque l'épiderme a recouvert tous les bourgeons charnus. Ceux-ci ne sont complètement remplacés par du tissu fibreux qu'au bout d'un temps extrêmement long, à mesure qu'un certain nombre de vaisseaux subissent l'oblitération.

Épidermisation. — A mesure que le tissu de granulation s'organise, on voit une pellicule blanchâtre ou gris bleuâtre qui s'avance en liséré sur les bords de la perte de substance. C'est l'épiderme voisin qui bourgeonne à son tour, représenté d'abord par les cellules épineuses de la couche de Malpighi, recouvertes de cellules plates. Le nouvel épiderme est fin, transparent, comparable à l'épithélium de la bouche. Il se complète par la production de la couche granuleuse suivie de la régénération totale de l'épiderme.

La réparation de l'épiderme est parfois favorisée puissamment par les îlots épidermiques qui ont pu être conservés çà et là dans la perte de substance, parfois par des débris invisibles du corps muqueux de Malpighi, parfois aussi par le bourgeonnement de l'épithélium des annexes de l'épiderme qui ont pu échapper grâce à leur situation profonde à la destruction, glomérules et canalicules sudoripares, glandes sébacées, follicules pileux. La durée du processus est plus ou moins longue, suivant l'étendue de la surface à recouvrir et suivant

l'activité formatrice des éléments. La réparation est active quand le tissu périphérique est intact, elle est lente lorsque la perte de substance existe dans un tissu altéré; elle est d'une lenteur excessive notamment pour les récidives d'ulcères développés sur d'anciennes cicatrices fibreuses dont les vaisseaux sont souvent oblitérés.

Pigment. — Son étude offre de l'intérêt chez les sujets très pigmentés avec lesquels les recherches sont plus faciles, et surtout chez les nègres. La cicatrice chez eux est d'abord blanche, mais peu à peu le pigment noir du voisinage l'envahit et elle finit par devenir noire, quelquefois même plus noire que la peau qui l'environne. Le pigment se reproduit dans le corps muqueux de l'épiderme et parfois même dans la couche papillaire du derme.

Matières colorantes du sang. — Les cicatrices sont souvent colorées par la matière colorante du sang. Le pigment sanguin jaune ou rougeâtre existe surtout dans la couche superficielle du derme. Mais il peut se rencontrer dans toute l'épaisseur de la cicatrice et jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. On voit le pigment dispersé en amas dans toute l'étendue du nouveau tissu, et abondant surtout autour des vaisseaux. On le rencontre principalement lorsque la cicatrisation est gênée, après les endophlébites variqueuses, par exemple. Il envahit même le réseau de Malpighi et tend à s'éliminer du côté de l'épiderme. Le pigment sanguin se reconnaît à sa disposition et à sa coloration particulières, et, dans les cas douteux, à ses réactions chimiques bien connues.

Traitement. — Le traitement consiste d'abord à surveiller le processus de cicatrisation des lésions destructives de la peau, à éloigner par des pansements antiseptiques toutes les causes qui pourraient lui nuire, notamment les infections secondaires, à empêcher les adhérences aux régions voisines.

Parmi les antiseptiques, l'iodoforme est un de ceux qui s'opposent le plus efficacement à la suppuration. Il en est de même du sublimé, des acides phénique, borique, thymique, etc. Il faut aussi réprimer le bourgeonnement excessif des plaies par les cautérisations au nitrate d'argent, au sulfate de cuivre, quelquefois au sulfate ou au chlorure de zinc. Ces caustiques sont employés sous forme de crayons ou de solutions.

On peut remédier aux déformations causées par certaines cicatrices vicieuses, hypertrophiques ou trop rétractiles. On peut y arriver parfois par l'*excision* de la cicatrice suivie de suture et de réunion par première intention. Malheureusement si la surface cicatricielle est trop étendue, l'opération n'est pas toujours possible, de plus, elle peut ne pas réussir, être suivie d'une cicatrisation rétractile plus serrée que la première.

L'autoplastie rend des services dans le cas de cicatrices sérieuses avec déformations.

Dans ces dernières années, on est arrivé, dans les cas où les surfaces à recouvrir sont trop étendues, à d'excellents résultats au moyen des greffes épidermiques de Reverdin et des greffes dermo-épidermiques de Thiersch.

Dans le cas de soudure, c'est encore par le traitement chirurgical que l'on peut arriver à libérer les organes ou les régions adhérentes.

Enfin parfois les interventions chirurgicales ne peuvent pas être préconisées. Il faut alors tâcher d'assouplir les cicatrices au moyen des bains chauds prolongés, du massage. Les emplâtres mercuriels résorcinés, salicylés, les pansements occlusifs recouvrant des pommades mercurielles sont à employer avec persévérance. Les cautérisations superficielles répétées avec une solution de nitrate d'argent ou avec la teinture d'iode déterminent une réaction inflammatoire superficielle qui assouplit parfois les cicatrices fibreuses.

Les injections sous-cutanées de thiosinamine (15/100 dans l'alcool), recommandées par Hebra contre le lupus, auraient aussi une influence avantageuse sur les tissus de cicatrice.

Nous rappellerons enfin les autres moyens classiques qui peuvent être encore utilisés contre les cicatrices hypertrophiques, les scarifications, l'électrisation et l'électrolyse. Ces divers moyens seront étudiés plus longuement à propos des chéloïdes.

Bibliographie :

Dict. encycl. des sciences médicales et *Dict. de méd. et de chir. prat.* — Nevins Hyde, The cutanous cicatrices of syphilis; *Journal of cut. and genito-urin. dis.*, mars 1893. — Hebra et Kaposi, *Traité de dermatologie*. Traduction de Besnier et Doyon, 1891. — Ottolenghi. Il colore e la forma delle cicatrici antiche in rapporto alla medicina forense; *Giorn. ital. della Accad. di Torino*, 1899, p. 597. — Articles de Nimier et Lyot, in *Traité de chir. clin. et opér.* Paris, 1896. — Schwimmer et Babes, Traité des maladies de la peau; *Compendium de Ziemssen*, vol. XIV. — Heitzmann, Ueber Narbenbildung der Lederhaut; *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1893, p. 155. — Heitzmann, art. Cicatrice in *A System of genit.-urin. dis. Syphilis and Dermat.* New-York, 1894, p. 471. — Unna, *The histopathology of the Dis. of the skin*. Trad. by Norman Walker and Unna. Edinburgh, 1896. — Audry, Le tissu élastique de la peau et des muqueuses normales et pathologiques; *Journal des maladies cut.*, 1895, p. 585.

CIMEX LECTULARIUS. — C'est la punaise des lits.

Voir l'article : *Dermatozoaires.*

CLASSIFICATIONS DERMATOLOGIQUES. Voir l'article ci-après.

CLASSIFICATIONS DERMATOLOGIQUES.

Par **Georges THIBIERGE.**

CLASSIFICATIONS DERMATOLOGIQUES

Dans aucune autre branche de la pathologie le besoin d'une classification ne se fait plus vivement sentir que dans la pathologie cutanée : les aspects multiples sous lesquels se présentent les dermatoses, le nombre considérable de leurs espèces et variétés imposent la nécessité de les ranger dans un ordre déterminé, ne fût-ce que pour les besoins de l'enseignement et de la vulgarisation, et cet ordre fût-il même artificiel.

Moins heureuse que la botanique, à laquelle elle a été trop souvent comparée et dont on a voulu plus d'une fois lui appliquer les règles terminologiques et les principes de classement, la dermatologie a été l'objet d'une foule de classifications, trop souvent disparates, dont le nombre et la variété suffiraient à démontrer la défectuosité originelle.

Basées sur les principes les plus variés et les plus opposés, elles pêchent pour la plupart, au point de vue philosophique, par la multiplicité même des éléments auxquels sont empruntées leurs divisions primordiales.

Bien que leurs auteurs les aient, pour ainsi dire, toutes plus ou moins ouvertement qualifiées de classifications naturelles, elles ne reposent en général que sur des caractères accessoires et contingents des dermatoses, et non sur les données primordiales et constantes qui seules peuvent servir à établir des classifications naturelles et être comparées aux bases de la classification botanique de Jussieu.

Pour ces raisons, les classifications dermatologiques sont insuffisantes et aucune d'elles n'a pu réunir l'assentiment général.

Elles sont cependant intéressantes à plus d'un titre, malgré l'aridité de leur exposé : elles reflètent, en effet, l'histoire, les oscillations et les progrès de la dermatologie et sont, jusqu'à un certain point, l'image et comme la synthèse des préoccupations de la pathologie générale et des tendances médicales à l'époque où elles ont vu le jour.

Chacune d'elles a pour base ce qui, dans la pensée de son auteur, est la caractéristique majeure des affections cutanées, et cette caractéristique majeure est nécessairement, — par la logique des choses et par la tendance naturelle de l'esprit, — empruntée à l'ordre d'idées dans lequel les plus grands progrès de la médecine viennent d'être réalisés ou dans lequel l'auteur cherche à entraîner le courant médical.

La valeur des bases sur lesquelles reposent les classifications est, par suite, subordonnée aux fluctuations des doctrines médicales. Il est, sans doute, imprudent de l'apprécier et les changements inévitables de l'horizon pathologique ramèneront sans doute quelque jour l'attention et la faveur sur des

principes de classifications qui sont aujourd'hui démodés et jugés illogiques ou erronés.

Presque tous les auteurs qui ont écrit des traités de pathologie cutanée ont apporté quelque modification aux classifications antérieures.

Il nous suffira de citer ici celles de ces classifications qui empruntent un intérêt réel à l'originalité et à la nouveauté de leur conception, ou aux transformations importantes qu'elles ont fait subir aux classifications précédentes. Nous reproduirons presque textuellement les plus remarquables et les plus célèbres d'entre elles.

Dans cet exposé des principales classifications dermatologiques, nous suivrons l'ordre chronologique.

Après ce coup d'œil historique, nous ferons un résumé critique des bases des classifications dermatologiques et nous montrerons comment elles pèchent toutes par des points capitaux.

Sans remonter aux auteurs anciens, dont les classifications ne pouvaient avoir pour base que des caractères grossiers, tels que le siège topographique des lésions, la première classification qui mérite d'être signalée est celle de Lorry (1) : ses divisions principales sont basées sur l'étiologie telle qu'elle pouvait être alors soupçonnée ; partant de ce principe, Lorry décrit successivement les maladies de la peau produites par un vice interne, et celles qui naissent sur la peau elle-même ; dans chacune de ces parties, il consacre une section aux maladies occupant la totalité de la peau et une autre à celles qui n'atteignent qu'une partie du tégument ; puis chacune des sections est divisée en chapitres, subdivisés en articles, comprenant eux-mêmes des paragraphes ; ces divisions successives ne répondent plus à une directrice constante.

Plenck (2) classe les dermatoses d'après leurs caractères extérieurs, dans le but de faciliter le diagnostic et de rendre l'étude plus simple.

Il les range en 14 classes :

1° Les macules ;
2° Les pustules ;
3° Les vésicules ;
4° Les bulles ;
5° Les papules ;
6° Les croûtes ;
7° Les squames ;
8° Les callosités ;
9° Les excroissances,
10° Les ulcères ;
11° Les plaies ;
12° Les insectes ;
13° Les maladies des ongles ;
14° Les maladies des poils.

(1) Lorry, *Tractatus de morbis cutaneis*. Paris, 1777.

(2) Plenck, *Doctrina de morbis cutaneis, qui hi in suas classes, genera et species rediguntur*. Vienne, 1776.

[G. THIBIERGE.]

En fait, cette classification a pour base les caractères morphologiques des dermatoses au moment même où on les observe : elle est un catalogue de lésions cutanées, considérées à un moment donné de leur évolution, sans s'occuper de leur passé ni de leur avenir.

Elle a joué cependant le rôle de précurseur vis-à-vis d'une des classifications qui ont le plus utilement servi à révolutionner la dermatologie, la classification de Willan [1] : ce n'est pas rabaisser le mérite de ce dernier que de signaler l'influence exercée sur lui par la classification de Plenck.

Willan, au lieu de se borner à constater la lésion cutanée observée, recherche quelle forme elle revêt à son état de parfait développement; cette forme adulte, la seule vraiment caractéristique, lui sert à établir la place exacte de la dermatose; celle-ci ne résulte plus, comme dans la classification de Plenck, d'une contingence, et ne peut plus varier suivant les phases de la maladie; elle est fonction de l'élément essentiel de l'affection et sera la même à toutes les périodes de la maladie. Willan ne donne plus un catalogue d'aspects morphologiques, il donne un catalogue d'affections dont la lésion a, à l'époque de leur plein développement, un aspect particulier. Quelques-uns lui reprocheront sans doute de ranger dans les bulles une maladie qui se traduira, au début, par une macule, à sa phase terminale par une croûte. Il n'en est pas moins vrai que sa classification a été, la première, empreinte d'un esprit vraiment observateur.

On remarquera que les croûtes et les ulcères de la classification de Plenck ne figurent pas dans celle de Willan : ce sont des reliquats de lésions anciennes et non plus des lésions adultes, les seules qui lui servent à établir des distinctions.

CLASSIFICATION DE WILLAN

Ordre I. — *Papules.*

Strophulus.
Lichen.
Prurigo.

Ordre II. — *Squames.*

Lèpre.
Psoriasis.
Pityriasis.
Ichtyose.

Ordre III. — *Exanthèmes.*

Rougeole.
Scarlatine.
Urticaire.
Roséole.
Purpura.
Érythème.

Ordre IV. — *Bulles.*

Érysipèle.
Pemphigus.
Pompholyx.

Ordre V. — *Pustules.*

Impétigo.
Porrigo.
Ecthyma.

[1] Willan, *Description and treatment of cutaneous diseases.* Londres, 1798-1814. — La classification de Willan a été vulgarisée et complétée par Bateman, *A practical synopsis of cutaneous diseases*, ouvrage qui, de 1813 à 1829, a eu sept éditions et dont une fort médiocre traduction française a été publiée à Paris par Bertrand, en 1820.

Variole.
Gale.

Ordre VI. — *Vésicules.*

Varicelle.
Vaccine.
Herpès.
Rupia.
Miliaire.
Eczéma.
Aphtes.

Ordre VII. — *Tubercules.*

Phyma.
Verrue.
Molluscum.
Vitiligo.
Acné.
Sycosis.
Lupus.
Éléphantiasis.
Frambæsia.

Ordre VIII. — *Macules.*

Éphélide.
Nævus, Spilus, etc.

Malheureusement, le sens exact de la révolution faite par Willan ne fut pas toujours compris de ses contemporains. La classification, tout d'abord, aida par sa simplicité même et son caractère schématique à comprendre et à retenir les descriptions des dermatoses. Mais plus tard, pour les mêmes raisons, elle étreignit trop étroitement des groupes morbides qui la débordaient, souvent plus en apparence qu'en réalité, et, assujettissant l'esprit à un moule uniforme devenu pour quelques-uns un *Credo* intangible auquel aucune addition n'était tolérée, elle arrêta les progrès de la dermatologie et fut, à l'excès, décriée. Plus de justice lui aurait été rendue si on avait cherché son idée directrice et si on l'avait adaptée aux progrès de la science.

Par ordre chronologique, les classifications d'Alibert succèdent à celle de Willan. La deuxième de ses classifications [1] a une certaine célébrité. Vague reflet des classifications qui venaient de révolutionner la botanique, rappelant cette origine par sa disposition même, ses termes et le support graphique sur lequel elle fut présentée aux auditeurs et aux lecteurs, agrémentée de comparaisons ampoulées dans le style de l'époque, elle n'a qu'un intérêt historique : ses groupes sont établis sur des bases non seulement arbitraires, mais variables d'un groupe à l'autre ; elle n'a pour idée directrice ni la pathologie générale, ni les caractères extérieurs, n'a d'importance ni pratique, ni scientifique. C'est à titre de curiosité que nous reproduisons ici, en réduction, le trop fameux « arbre des dermatoses ». (Voir Fig. 122.) Malgré ses défauts, cette classification a cependant comme une vague intuition des doctrines que Bazin devra plus tard étendre, à savoir une ébauche de systématisation étiologique des dermatoses ; on y trouve un ordre des maladies véroleuses, etc., etc.

Dans le Traité où il a consigné, avec une description le plus souvent très précise des dermatoses, de précieuses et remarquables observations cliniques, Rayer [2] a donné une classification dérivant manifestement de celle de Willan, tout à la fois plus complète et plus schématique que celle-ci et inférieure

[1] Alibert, *Monographie des dermatoses.* Paris, 1832.
[2] Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau.* Paris, 1835, t. I, p. 2.

certainement en originalité, mais intéressante pour son époque : on y voit apparaître une tentative d'application des notions acquises en anatomie

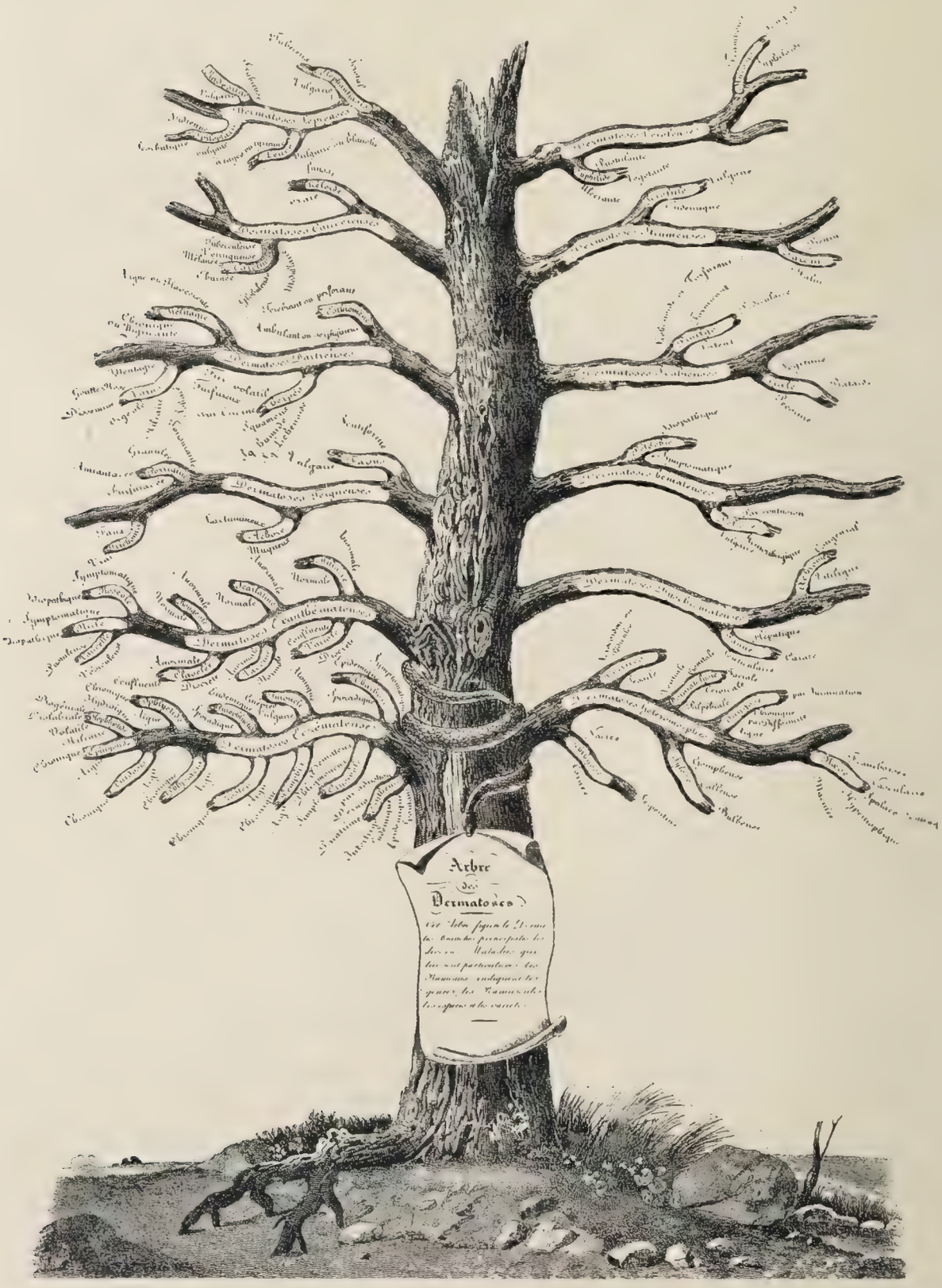


Fig. 122. — L'arbre des dermatoses d'Alibert, reproduction réduite de la planche placée en frontispice de la *Monographie des dermatoses*.

pathologique et dont l'adaptation a été faite aux diverses branches de la pathologie interne.

CLASSIFICATION DE RAYER

SECTION PREMIÈRE. — Des maladies de la peau

Chapitre Ier. — *Inflammations distribuées d'après le nombre et la forme de leurs lésions élémentaires.*

A une seule forme élémentaire :

1° *Exanthémateuses.* — Érythème, érysipèle, rougeole, roséole, scarlatine, urticaire. — Exanthèmes artificiels.

2° *Bulleuses.* — Pemphigus, rupia. — Bulles artificielles (ampoule, vésicatoire).

3° *Vésiculeuses.* — Herpès, eczéma, hydrargyrie, gale, suette miliaire, sudamina. — Vésicules artificielles.

4° *Pustuleuses.* — Éruptions varioliques (varicelle, variole): éruptions vaccinales (vaccine, vaccinelle); acné, couperose, sycosis, impétigo, favus, ecthyma Pustules artificielles.

5° *Furonculeuses.* — Orgeolet, clou, anthrax.

6° *Gangreneuses.* — Pustule maligne, charbon, gangrène typhoïde.

7° *Papuleuses.* — Strophulus, lichen, prurigo. — Papules artificielles.

8° *Squameuses.* — Pityriasis, psoriasis, lèpre, pellagre. — Squames artificielles.

9° *Tuberculeuses.* — Lupus, éléphantiasis des Grecs, cancer. — Tubercules artificiels.

A plusieurs formes élémentaires :

1° *Brûlures.* — Exanthémateuse, bulleuse, gangreneuse.

2° *Engelures.* — Exanthémateuse, bulleuse, gangreneuse.

3° *Syphilides.* — Exanthémateuse, bulleuse, vésiculeuse, pustuleuse, squameuse, papuleuse, tuberculeuse, végétante.

Chapitre II. — *Sécrétions morbides.*

Éphidroses, tannes, concrétions crétacées, enduit cérumineux, tumeurs folliculeuses.

Chapitre III. — *Congestions et hémorragies cutanées et sous-cutanées.*

Cyanose, vibices, ecchymoses, pétéchies, purpura, dermatorragie.

Chapitre IV. — *Anémie.*

Chapitre V. — *Névroses.*

Exaltation, diminution, abolition de la sensibilité d'une partie ou de la totalité de la peau, sans altération appréciable de cette membrane ou des centres nerveux.

Chapitre VI. — *Vices de conformation congénitaux ou acquis.*

De toute la peau :

Appendices, fanons, cicatrices.

D'un de ses éléments :

1° *Du derme et du réseau vasculaire.* — Hypertrophie, atrophie, nævus et tumeurs vasculaires, kéloïdes.

2° *Du pigment.* — *Décoloration.* — Leucopathie générale ou partielle. — *Coloration accidentelle.* — Nævi pigmentaires, éphélide, lentigo, chloasma, méladermie, ictère; teinte bronzée de la peau produite par l'usage interne du nitrate d'argent.

De l'épiderme, de la couche cornée et des papilles. — Absence, épaississement, ramollissement de l'épiderme; ichtyose, appendices cornés, cors, desquamation des nouveau-nés.

SECTION II. — Altération des dépendances de la peau

Chapitre Ier. — *Altérations des ongles et de la peau qui les fournit.*

Onyxis; absence, défaut de développement, accroissement démesuré des ongles ; changement de couleur, taches, desquamation, chute et reproduction des ongles, etc.

Chapitre II. — *Altération des poils et des follicules qui les produisent.*
Inflammation des bulbes des poils; plique, coloration accidentelle, canitie, alopécie, feutrage des cheveux, tissu pileux accidentel, etc.

SECTION III. — Corps étrangers observés a la surface de la peau, dans l'épaisseur ou au-dessous de cette membrane

Inanimés. — Crasse (crasse du cuir chevelu des nouveau-nés), matières inorganiques. — Colorations artificielles.

Animés. — Pediculus corporis, pediculus capitis; pediculus pubis; pulex irritans, pulex penetrans, œstrus, filaria Medinensis.

SECTION IV. — Maladie primitivement étrangère a la peau, mais qui lui imprime quelquefois des altérations particulières

Éléphantiasis.

Avec Hebra (1), le mouvement s'accentue dans le sens anatomique où nous l'avons vu commencer avec Rayer. Se réclamant des doctrines de Rokitansky, le célèbre dermatologiste viennois se range dans le groupe des anatomo-pathologistes; sa classification porte, à peu de choses près, les mêmes têtes de chapitres que pourrait, à la fin de la première moitié du siècle, comporter une classification des processus anatomo-physio-pathologiques de tout autre organe ou tissu. L'originalité de Hebra est moins dans les grandes divisions de son programme que dans l'introduction, souvent autoritaire, parfois risquée, de diverses dermatoses dans ce cadre qui paraît maintes fois préétabli. Sur les douze classes de Hebra, onze portent le nom d'un processus pathologique; la douzième, qui comprend les parasites, tire son appellation de la cause de la maladie : Hebra s'excuse de ce manque de logique qui, à l'heure présente, choque certainement bien peu de lecteurs.

CLASSIFICATION DE HEBRA (2)

PREMIÈRE CLASSE. — Hyperémies.

A. Hyperémies actives.
- a. *Idiopathiques.* — Érythème traumatique. — Érythème calorique. — Érythème toxique.
- b. *Symptomatiques.* — Érythème infantile. — Érythème varioleux. — Roséole vaccinale.

B. Hyperémies passives.
- a. *Idiopathiques.* — Livedo mécanique. — Livedo calorique.
- b. *Symptomatiques.*

IIe CLASSE. — Anémies.

A. Anémie de la peau par insuffisance absolue du sang.
Suite d'hémorragies. — Suite de maladies.

B. Anémie de la peau par innervation anormale.

(1) Hebra, *Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte*, 1845.

(2) Le tableau de la classification de Hebra que nous donnons ici est la reproduction des têtes de chapitres de son *Traité des maladies de la peau*. Trad. franç. par A. Doyon. Paris, 1872.

IIIe CLASSE. — Anomalies de sécrétion des glandes cutanées.

A. Par conditions morbides de la sueur.
Bromhidrose.

B. Par désordres fonctionnels des glandes sudoripares.
Hyperhidrose. — Anhidrose. — Chromhidrose. — Hémathidrose, etc.

C. Par états morbides de la sécrétion ou par changements de structure des glandes sébacées.

1. *Affections cutanées causées par une sécrétion excessive du sébum.*
Séborrhée huileuse ou adipeuse. — Séborrhée sèche ou squameuse.

2. *Affections dans lesquelles le sébum est sécrété en quantité excessive en même temps que son excrétion se trouve gênée.*
Comédon. — Milium. — Vitiligoidia. — Verrues et tumeurs sébacées. — Molluscum contagiosum.

3. *Affections dans lesquelles la quantité de sécrétion sébacée est diminuée.*

IVe CLASSE. — Exsudations.

A. Dermatoses contagieuses aiguës exsudatives.
Rougeole. — Scarlatine. — Variole. — Vaccine.

B. Dermatoses aiguës exsudatives non contagieuses.

1. *Érythèmes polymorphes.*
Érythème exsudatif multiforme. — Érythème noueux. — Pellagre. — Acrodynie. — Roséole. — Urticaire.

2. *Dermatites propres.*
a. Dermatite idiopathique : Dermatite traumatique. — Dermatite vénéneuse. — Dermatite calorique par brûlure ou par congélation.
b. Dermatite symptomatique : Dermatite érythémateuse : Érysipèle. — Dermatite phlegmoneuse : Furoncle. — Anthrax. — Morve. — Piqûre anatomique. — Pustule maligne.
c. Phlycténoses : Herpès. — Miliaire. — Pemphigus aigu, ou fébrile.

C. Dermatoses exsudatives chroniques.
Psoriasis. — Lichen scrofulosorum. — Lichen ruber. — Pityriasis rubra. — Eczéma. — Gale. — Prurigo. — Acnés. — Éruptions pustuleuses. — Pemphigus chronique. — Rupia.

Ve CLASSE. — Maladies produites par extravasation sanguine.

Hémorragies cutanées. — Purpura.

VIe CLASSE. — Hypertrophies.

Anomalies du pigment.
Lentigo. — Chloasma. — Mélasma.

Kératoses.
Sans lésion du corps papillaire : Callosités. — Cor. — Cornes cutanées.
Avec lésion du corps papillaire : Verrues. — Ichtyose.

Hypertrophie des poils.

Plique polonaise.

Hypertrophie des ongles.

Hypertrophie du tissu conjonctif.
Sclérodermie. — Sclérème. — Éléphantiasis des Arabes. — Frambæsia.

VIIe CLASSE. — Atrophies.

I. Atrophie pigmentaire.
Albinisme. — Vitiligo. — Atrophie du pigment des cheveux. — Canitie.

II. Atrophie des cheveux.
Alopécies. — Atrophie proprement dite des poils.

[*G. THIBIERGE.*]

III. Atrophie des ongles.

IV. Atrophie propre de la peau.

Atrophie sénile de la peau. — Stries atrophiques. — Atrophie symptomatique de la peau.

VIIIe CLASSE. — Néoplasmes (tumeurs bénignes).

Néoplasies du tissu conjonctif :
Kéloïde. — Cicatrices cutanées. — Molluscum fibreux. — Xanthome.

Néoplasies vasculaires sanguines :
Angiomes, télangiectasies, nævus vasculaire, angio-éléphantiasis.

Néoplasies des vaisseaux lymphatiques : Lymphangiome.

Néoplasies cellulaires :
Rhinosclérome. — Lupus érythémateux. — Lupus vulgaire.

IXe CLASSE. — Pseudoplasmes (Tumeurs malignes).

Lèpre. — Carcinome. — Sarcome.

Xe CLASSE. — Ulcérations.

Ulcères inflammatoires : Ulcère de jambe. — Ulcères inflammatoires contagieux : Chancres. — Syphilides ulcéreuses.

XIe CLASSE. — Névroses.

Prurit cutané.

XIIe CLASSE. — Parasites.

Dermatomycoses : Favus. — Herpès tonsurant. — Pityriasis versicolore.

Dermatozoonoses : Acare. — Puce de sable, tique, etc.

Epizoonoses : Poux. — Puce. — Punaise, etc.

La classification de Hebra est restée, pour la plupart de ses élèves immédiats, comme un article de foi auquel il est impossible de toucher; tout au plus se permettent-ils d'y ajouter, par simple adaptation, les états pathologiques mieux étudiés depuis un demi-siècle.

Peu après l'avènement de la classification de Hebra, Bazin [1] condensait dans un tableau synoptique les doctrines toutes nouvelles et, sous bien des rapports, révolutionnaires et inattendues qu'il édifiait et faisait connaître. Aucun dermatologiste n'a eu de la pathologie générale une conception aussi remarquable et aussi exacte que Bazin, et si son œuvre est aujourd'hui discutée, attaquée et sapée dans certaines de ses parties essentielles, les principes philosophiques sur lesquels il la basait méritent encore toute l'attention.

Critiquant avec une logique serrée les travaux de ses devanciers, il montrait par quelles bases péchaient les classifications alors en vigueur, et établissait dans ses discussions sur la nosologie cutanée, que la lésion ne doit pas être confondue avec l'affection, ni la maladie causale avec l'affection, sa manifestation clinique. Il remontait ainsi à la cause même du mal et donnait une classification étiologique très remarquable.

[1] Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule.* 2e édition. Paris, 1861 et *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau.* Paris, 1862.

Il la faisait précéder de deux tableaux synoptiques : une classification sémiotique des lésions cutanées élémentaires, classification anatomo-pathologique imitée de Rayer. Mais, pour lui, ces deux derniers tableaux n'avaient pas la valeur scientifique du troisième, qui est la véritable classification de Bazin.

CLASSIFICATIONS DE BAZIN

CLASSIFICATION SÉMIOTIQUE DES LÉSIONS CUTANÉES ÉLÉMENTAIRES ET DES AFFECTIONS GÉNÉRIQUES DE LA PEAU

PREMIER ORDRE. — TACHES.

- *Hémateuses ou sanguines*
  - Intra-vasculaires
    - Congestives (érythèmes).
    - Inflammatoires (érysipèles).
  - Extra-vasculaires
    - Pétéchies.
    - Purpura.
- *Pigmentaires*
  - Hyperchromateuses (éphélide, nigritie, mélasma).
  - Achromateuses (pelades).
  - Dyschromateuses (vitiligo).

DEUXIÈME ORDRE. — BOUTONS.

- *Séreux*
  - Vésicules
    - Miliaire rouge.
    - Eczéma.
    - Sudamina.
    - Varicelle.
    - Herpès.
    - Hydroa.
  - Bulles
    - Pemphigus.
    - Rupia.
- *Purulents*
  - Pustules
    - Phlysaciées
      - Ecthyma.
    - Psydraciées
      - Miliaire blanche.
      - Impétigo.
      - Acné pustuleuse.
      - Mentagre pustuleuse.
  - Furoncles.
  - Abcès dermiques.
- *Hypertrophiques et Hétéromorphes*
  - Papules
    - Prurigo.
    - Lichen.
  - Tubercules
    - Lupus.
    - Tubercules inflammatoires.
  - Hypertrophies acnéiques
    - Acné varioliforme et pilaris.
    - Acné végétante.
    - Acné cornée.
  - Affections propres
    - Plaque muqueuse, végétations.
    - Kéloïde.
    - Carcine.
    - Tubercules de la lèpre.
    - Pian.
    - Bouton d'Alep.
- *Parasitaires*
  - Éminence acarienne.
  - Godet favique.

TROISIÈME ORDRE. — EXFOLIATIONS.

- *Parasitaires*
  - Croûtes faviques.
  - Gaines blanches trichophytiques.

[*G. THIBIERGE.*]

Excrémentitielles	Sébacée, acne sebacea. Épidermique.
Inflammatoires..	Séro-albumineuse. Crustacée.
Gangreneuses.	Pseudo-membraneuse.

QUATRIÈME ORDRE. — ULCÈRES.

Excoriations.
Fissures.
Ulcérations.
Ulcères proprement dits.

ORDRE SUPPLÉMENTAIRE. — CICATRICES.

Cicatrices temporaires (maculatures).
Cicatrices permanentes

CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES LÉSIONS DE LA PEAU

LÉSIONS DU DERME.

Solutions de continuité . .	Plaies. Déchirures. Ulcères.	
Corps étrangers.	Animés.	Poux et acares. Végétaux mycodermiques.
	Inanimés.	Crasses, etc.
Congestions et inflammations	Exanthémateuses. .	Érythème, roséole, urticaire, rougeole, scarlatine, érysipèle.
	Bulleuses.	Pemphigus, rupia.
	Vésiculeuses. . . .	Miliaire, hydroa, sudamina, varicelle, eczéma, herpès.
	Pustuleuses	Ecthyma, impétigo, miliaire blanche, variole, vaccine.
	Furonculeuses. . .	Orgelet, clou, anthrax.
	Phlegmoneuses. . .	Abcès dermique.
	Gangreneuses . . .	Pustule maligne, charbon, etc.
	Papuleuses.	Strophulus, lichen, prurigo.
	Tuberculeuses. . .	Tubercule inflammatoire.
Hémorragies	Ecchymoses, vibices, pétéchie, purpura, dermatorragie.	
Lésions de nutrition. . . .	Lupus, carcine, tubercules éléphantiasiques, etc.	
Vices de conformation. . .	Hypertrophie et atrophie, nævi vasculaires, verrue, nævi hypertrophiques.	

LÉSIONS DU PIGMENT.

Achromie.	Pelades.
Hyperchromie.	Nævi pigmentaires, taches syphilitiques, nigritie, mélasma.
Dyschromie.	Vitiligo.

LÉSIONS DE L'ÉPIDERME.

Ichtyose, appendices cornés, tylosis.

LÉSIONS DES POILS ET DE LEURS PHANÈRES.

Canitie, chute des cheveux et des poils.
Lichen par hypertrophie, lichen par altération fonctionnelle des papilles pileuses.
Teignes.

LÉSIONS DES GLANDES.

Glandes sébacées	Acné congestive	Rosea.
	Inflammatoire	Miliaire. Pustuleuse. Indurée.
	Avec rétention des produits de sécrétion	Punctata. Soyeuse. Cornée.
	Avec excrétion des produits sécrétés	Acne sebacea. Flux sébacé.
	Hypertrophie ou atrophie de la glande	Varioliforme. Hypertrophique Atrophique.
Glandes pileuses	Acne pilaris. Acné éléphantiasique. Acné sébacée des régions velues.	
Glandes sudoripares	Abcès tuberculeux de l'aisselle. Cancroïdes.	

CLASSIFICATION DES MALADIES SPÉCIALES

PREMIÈRE CLASSE

AFFECTIONS DE LA PEAU EN VOIE D'ÉVOLUTION. AFFECTIONS PATHOLOGIQUES

1er ORDRE. — **Affections de cause externe.**

1re section. — *Affections déterminées par une cause mécanique ou physique.*

1° Instruments piquants, tranchants, contondants	Plaies simples ou compliquées, ecchymoses, thrombus, etc.
2° Piqûres ou morsures d'animaux non venimeux, non parasites	Piqûres de punaises, rougets, etc.
3° Calorique	Tous les degrés de la brûlure, depuis l'érythème et le coup de soleil jusqu'à l'eschare.
4° Froid	Depuis l'engelure jusqu'à la congélation.
5° Électricité, caustiques	Depuis la sugillation jusqu'à la carbonisation par la foudre.
6° Pression lente	Érythème par décubitus, peau adossée, ongle incarné, crasses non parasitaires, tylosis.

2e section. — *Affections provoquées (action non immédiate).*

A. — *Affections provoquées directes.*

1° Circumfusa, applicata	Éphélide solaire, furfuration et chair de poule permanente par le froid, éruption papulo-pustuleuse.
2° Maniement de substances corrosives àcres (professions nuisibles)	Gale des épiciers, des boulangers, éruptions propres aux ébénistes, teinturiers, ouvriers en fleurs artificielles, papiers peints, marbriers, etc.
3° Application de substances irritantes, frictions de même nature dans un but thérapeutique, expérimental ou de simulation	Tous les degrés et toutes les formes de la dermite.

4° Inoculation de matières putrides, vénéneuses, virulentes.	Puce maligne, charbon, etc., piqûres ou morsures d'animaux venimeux. Chancres syphilitiques, pustules varioliques, vaccinales aux points d'inoculation.
5° Produits de sécrétion normale à la surface du corps ou dans son intérieur, agissant comme corps étranger (sueur, mucus nasal, vaginal, ichor dans le cancer, bile dans l'ictère, sang dans le purpura).	Eczéma des ouvertures nasales, prurigo ictérique, etc.
6° Animaux et végétaux parasites	Gale, phtiriasis, teignes et crasses parasitaires (favus, herpès, mentagre trichophytique).

B. — *Affections provoquées indirectes (affections pathogénétiques).*

1° Substances alimentaires.	Urticaria ab ingestis, érythème pellagreux, ergotique, acrodynique.
2° Agents médicamenteux ou toxiques introduits dans le corps dans un but thérapeutique, expérimental ou criminel . .	Tous les degrés et toutes les formes de la dermite par l'usage interne du soufre, de l'arsenic, du mercure, etc.

2e ORDRE. — **Affections de cause interne.**

1re section. — *Affections pestilentielles.*

Pétéchies, charbon, éruption de la suette.

2e section. — *Affections fébriles.*

Taches bleues, taches rosées lenticulaires, sudamina.

3e section. — *Affections exanthématiques.*

Éruptions morbilleuse, scarlatineuse, varioleuse.

4e section. — *Affections pseudo-exanthématiques.*

Éruptions ortiée, roséolique, zostérique, pemphigoïdique.

5e section. — *Affections phlegmasiques.*

Éruption de l'érysipèle.

6e section. — *Affections hémorragiques.*

Purpura simplex, hœmorrhagica.

7e section. — *Affections symptomatiques des maladies constitutionnelles.*

HERPÉTIDES (DARTRE). — A. Pseudo-exanthématiques.

Érythémateuses	1° Roséole. — 2° Urticaire. — 3° Pityriasis rubra herpétique.
Vésiculeuses.	1° Eczéma rubrum généralisé. — 2° Herpès dartreux. — 3° Zona dartreux.
Bulleuses	Pemphigus aigu.

B. Sèches.

Érythémateuses	1° Cnidosis. — 2° Épinyctide.
Squameuses.	1° Pityriasis. — 2° Psoriasis.
Boutonneuses	1° Prurigo. — 2° Lichen.

C. Humides.

Vésiculeuses.	Eczéma herpétique.
Bulleuses	Pompholyx herpétique.
Puro-crustacées	1° Mélitagre herpétique. — 2° Ecthyma. — 3° Furoncles.

ARTHRITIDES (ARTHRITIS). — A. Pseudo-exanthématiques.

Érythémateuses	1° Érythème noueux. — 2° Urticaire arthritique. — 3° Pityriasis rubra arthritique.
Vésiculeuses.	1° Herpès arthritique. — 2° Zona arthritique.
Bulleuses	Pemphigus arthritique.

B. Sèches.

Érythémateuses	1° Érythème papulo-tuberculeux arthritique. — 2° Intertrigo tuberculeux arthritique. — 3° Cnidosis tuberculeux arthritique. — 4° Couperose tuberculeuse arthritique.
Squameuses	1° Pityriasis arthritique. — 2° Psoriasis arthritique.
Boutonneuses	1° Prurigo arthritique. — 2° Lichen arthritique. — 3° Acné arthritique.

C. Humides.

Vésiculeuses.	1° Hydroa arthritique. — 2° Eczéma arthritique.
Bullo-lamelleuses . . .	Pompholix arthritique.
Puro-crustacées	1° Sycosis arthritique. — 2° Ecthyma arthritique. — 3° Furoncles arthritiques.

SCROFULIDES (SCROFULE). — A. Scrofulides bénignes.

Érythémateuses	1° Engelure scrofuleuse. — 2° Érythème induré. — 3° Couperose.
Boutonneuses	1° Strophulus. — 2° Prurigo mitis. — 3° Lichen agrius. — 4° Acné (éléphantiasique, varioliforme, indurée).
Exsudations	1° Sébacée (acné). — 2° Impétigineuse (impétigo). — 3° Eczémateuse (eczéma).

B. Scrofulides malignes.

Érythémateuses	1° Lupus érythémateux. — 2° Lupus acnéique.
Tuberculeuses.	1° Inflammatoire. — 2° Fibroplastique (simple et hypertrophique). — 3° Molluscum.
Crustacées ulcéreuses.	1° Inflammatoires (ecthyma et rupia scrofuleux, impetigo rodens). — 2° Fibro-plastique (lupus exedens).

SYPHILIDES (SYPHILIS). — A. Affections propres.

1° Végétations. — 2° Plaques muqueuses. — 3° Chancres. — 4° Pseudo-chancres.

B. Affections communes (syphilides proprement dites).

Exanthématiques. . . .	1° Érythémateuse (maculée, granulée, squameuse). — 2° Papulo-tuberculeuse (lenticulaire, miliaire). — 3° Pustuleuse (phlysaciée, lenticulaire, miliaire). — 4° Vésiculeuse (varicelliforme).
Circonscrites.	1° Tuberculeuse (en groupes, en anneaux, squameuse). — 2° Pustulo-crustacée (éparse, en groupes, miliaire). — 3° Papulo-vésiculeuse (éparse, en corymbes, en cercles).
Ulcéreuses.	1° Puro-vésiculeuse (disséminée, forme maligne). — 2° Tuberculo-ulcéreuse (en groupes, serpigineuse). — 3° Gommeuse (éparse, en groupes).

LÉPROÏDES (LÈPRE). — A. Affections propres.

1° Maculeuse (bronzée, purpurine, blanche). — 2° Hypertrophique (tubercule dermoïde, sclérodermie lépreuse, stéatome tsarathique). — 3° Ulcéreuse.

B. Affections communes.

1° Bulleuse (pemphigus tsarathique). — 2° Vésico-pustuleuse. — 3° Furfuracée.

8° section. — *Affections symptomatiques des diathèses.*

1° DIATHÈSES A PRODUITS INFLAMMATOIRES (hémorragique, purulente, gangreneuse, etc.).

Purulente simple. . . .	Éruption pustuleuse de l'infection purulente.
Purulente spécifique. .	1° Equinia maligna (morve). — 2° Farcin.

[G. THIBIERGE.]

2° Diathèses a produits homoeomorphes (séreuse, albumineuse, calcaire, etc.).
N'ont que fort peu de manifestations sur la peau et sont du ressort de la médecine ordinaire.

3° Diathèses a produits hétéromorphes.

Fibro-plastique.	1° Sclérodermie. — 2° Kéloïde. — 3° Tumeurs fibro-plastiques.
Tuberculeuse	Tubercule cutané.
Fongoïdique	1° Mycosis fongoïde. — 2° Fongus acnéique. — 3° Tumeurs érectiles.
Épithéliomatique. . . .	1° Cancroïde verruqueux. — 2° Cancroïde tuberculeux. — 3° Cancroïde ulcératif.
Cancéreuse.	1° Carcine globuleuse. — 2° Carcine squirro-tuberculeuse. — 3° Carcine médullaire.

DEUXIÈME CLASSE

AFFECTIONS DE LA PEAU ARRÊTÉES DANS LEUR ÉVOLUTION, STATIONNAIRES (DIFFORMITÉS CONGÉNITALES ET ACQUISES)

1er ordre. — **Difformités artificielles provoquées (de cause externe).**

A. — *Difformités de cause directe.*

Éphélide ignéale, tatouage.

B. — *Difformités par cause indirecte (action pathogénétique).*

Teinte bronzée du nitrate d'argent, teinte bleue des ongles par l'indigo.

2e ordre. — **Difformités spontanées (de cause interne).**

1re section. — *Maculeuses.*

A. Maculeuses pigmentaires.

Hyperchromie	1° Éphélide lenticulaire. — 2° Nigritie. — 3° Nævus pigmentaire. — 4° Mélasma.
Achromie.	1° Albinisme. — 2° Leucopathie (partielle ou généralisée).
Dyschromie	Vitiligo (congénital ou accidentel, partiel ou général).

B. Maculeuses vasculaires.

1° Nævus flammæus. — 2° Nævus araneus. — 3° Nævus a pernione.

2e section. — *Boutonneuses hypertrophiques.*

A. Boutonneuses.

1° Nævus boutonneux. — 2° Molluscum. — 3° Verrue.

B. Hypertrophiques.

1° Nævus hypertrophique (chalazodermie). — 2° Hypertrophie cutanée. — 3° Éléphantiasis arabe.

3e section. — *Exfoliatrices.*

Ichtyose.

4e section. — *Atrophiques et ulcéreuses.*

Atrophie congénitale et absence d'une ou de plusieurs couches de la peau.

5e section. — *Cicatrices.*

Cicatrices permanentes.

Le dernier de ces trois tableaux de Bazin est, en fait, la première des classifications nosologiques et étiologiques de valeur des dermatoses. Quelques essais, tentés auparavant, n'avaient pas forcé l'attention. Il serait resté, avec

les modifications nécessaires, le synopsis le plus rationnel des dermatoses si les doctrines de son auteur avaient conservé leur prééminence. Les modifications apportées à la connaissance et à la conception des affections cutanées ont entraîné son abandon. Il n'en est pas moins le précurseur des classifications pathogéniques qui traduisent ou essaient de traduire les données actuelles de la pathogénie générale et de la dermatopathologie. Bazin, en établissant l'origine parasitaire des dermatoses, a été l'un des plus qualifiés parmi les avant-coureurs des doctrines microbiennes; en édifiant, sur des bases plus mouvantes, la théorie des diathèses, en établissant l'origine artificielle d'un certain nombre de dermatoses, il a préludé aux doctrines humorales contemporaines. En choisissant l'étiologie comme point de départ de son classement des affections cutanées, il a véritablement ouvert la voie aux classifications qui recueillent actuellement le plus de suffrages.

Par certains rapports et par son but utilitaire, la classification à laquelle Wilson [1] a donné le nom de classification clinique dérive de celle de Willan, bien que, par la diversité des éléments auxquels il emprunte les bases de ses différentes divisions, elle ne rappelle plus que de loin la logique de l'ordonnancement willanique.

Wilson range en neuf chefs principaux les différentes dermatoses :

1. Inflammation.
2. Poisons du sang.
3. Causes diathésiques.
4. Trophopathies.
5. Neuropathies.
6. Affections chromopathiques.
7. Affections épidermiques.
8. Affections trichopathiques.
9. Affections adénopathiques.

Il subdivise irrégulièrement ces chefs pour en faire dix-neuf groupes et obtient ainsi la classification suivante :

CLASSIFICATIONS D'ERASMUS WILSON [2]

I. — Affections inflammatoires.

1. Inflammations de la peau de causes vulgaires.

Groupe I. — *Affections eczémateuses.*

Eczéma, y compris le psoriasis et le pityriasis. — Gale. — Lichen, y compris le strophulus. — Impétigo.

Groupe II. — *Affections érythémateuses.*

Érythème, y compris le purpura. — Érysipèle. — Urticaire.

Groupe III. — *Affections phlycténeuses.*

Miliaire. — Pemphigus. — Herpès.

[1] Erasmus Wilson, *Lectures on dermat. a synopsis of diseases of the skin.* Londres, 1871.
[2] Les éléments de ce tableau de la classification de Wilson se trouvent disséminés dans les différents chapitres du volume cité ci-dessus des *Lectures on dermatology.*

Groupe IV. — *Affections furonculeuses.*

Ecthyma. — Pustule maligne. — Furoncle. — Orgeolet. — Anthrax, y compris les boutons des pays chauds.

Groupe V. — *Affections traumatiques.*

Brûlure. — Gelure. — Engelures. — Irritants chimiques et mécaniques.
Parasites : Stetazoon, acare, cousin, pou, puce, œstre, filaire.
Piqûres (Guêpes, frelons, etc.)
Morsures (Animaux, sauvages et domestiques).

2. Inflammations de la peau par des poisons spécifiques.

Groupe VI. — *Affections exanthématiques.*

Roséole. — Rougeole. — Scarlatine. — Variole.

Groupe VII. — *Affections syphilitiques.*

Dermato-syphilis.

Groupe VIII. — *Affections éléphantiasiques.*

Éléphantiasis des Grecs.

3. Inflammations de la peau de causes spécifiques constitutionnelles ou maladies diathésiques.

Groupe IX. — *Affections lépreuses.*

Lèpre des Grecs.

Groupe X. — *Affections strumeuses.*

Dermato-strume. — Lupus.

Groupe XI. — *Affections carcinomateuses.*

Épithélioma.

II. — Maladies des fonctions et des appareils.

4. Aberrations de la nutrition.

Groupe XII. — *Affections trophopathiques.*

Dermatoxérasie.
Ichthyose et sauriasis.
Cacotrophie.
Cornes épidermiques.
Verrues.
Cors.
Papillome.
Angiectasies et angiome.
Nævi.
Acrochordon.
Molluscum fibreux.
Dermatolyse.
Chéloïde.
Morphée.
Dermatosclérose.
Stries atrophiques.
Éléphantiasis des Arabes.
Mycosis.
Xanthome.
Mélanome.

5. Aberrations de la sensibilité.

Groupe XIII. — *Affections neuropathiques.*

Hyperesthésie. — Anesthésie.
Dysesthésie : Prurit, prurigo.

6. Aberrations de la pigmentation.

Groupe XIV. — *Affections chromopathiques.*

Melasma : Chloasma, éphélide.
Xantochroie : Lentigo.
Cyanochroie.
Achromie.

7. Aberrations de l'épiderme.

Groupe XV. — *Affections épidermiques.*

Teigne tonsurante. — Teigne circinée. — Favus. — Pityriasis versicolore.

Groupe XVI. — *Affections onychopathiques. — Dégénérescence des ongles.*

Onyxis.

8. Aberrations du système pileux.

Groupe XVII — *Affections trichopathiques.*

Cheveux.

Hypertrichose.	Trichiasis.
Nævi pileux.	Atrophie des cheveux.
Defluvium capillorum.	Fragilité des cheveux.
Alopécie.	Syphilis des cheveux.
Calvitie.	Plique.
Trichodyschroia.	

Follicules.

Comédon.	Favus.
Tumeurs folliculaires.	Folliculite.
Cornes sébacées.	Xérase du cuir chevelu.
Cornes.	Acné.
Tubercules miliaires.	Couperose.
Tumeurs kystiques.	Sycosis.
Papules cornées.	Kerion.
Épithélioma.	

9. Aberrations des organes sécréteurs.

Groupe XVIII. — *Affections stéatopathiques.*

Stéatorrhée. — Astéatose. — Hypertrophie des glandes. — Molluscum glandulaire.

Groupe XIX. — *Affections hidropathiques.*

Hyperhidrose.	Hémathidrose.
Anhidrose.	Hypertrophie des glandes.
Osmhidrose.	Atrophie des glandes.
Chromhidroses.	Hidro-adénite.

Infiniment plus digne d'attention et plus intéressante est la classification d'Auspitz [1]. Émanant du système de Hebra, elle en est l'extension et surtout la transformation sous l'influence des données ultérieures de l'histologie pathologique. Sur la base générale formulée par Hebra, elle établit, avec une remarquable acuité d'analyse et en se basant sur une très précise étude des variétés des processus histopathologiques, des divisions dont la plupart ont eu leur confirmation dans les travaux ultérieurs. Elle n'a été, jusqu'ici, ni surpassée, ni même égalée en précision par aucune classification anatomique. La minutieuse analyse des processus et des lésions a conduit Auspitz a créer un certain nombre d'expressions nouvelles, assez techniques pour n'avoir pas largement diffusé et dont la précision justifierait un usage plus courant.

[1] Auspitz, *System der Hautkrankheiten*. Vienne, 1891.

CLASSIFICATION D'AUSPITZ

PREMIÈRE CLASSE. — Processus inflammatoires simples de la peau (dermatites simples).

A. **Inflammations superficielles de la peau (Dermatites catarrhales, catarrhes de la peau).**

Ire Famille. — *Catarrhes superficiels.*
1° Avec prédominance d'hyperémie simple. Érythèmes simple et papuleux.
2° Avec prédominance d'exsudation séro-purulente. Eczéma typique et paratypique.

IIe Famille. — *Catarrhes érosifs de la peau (Stigmatoses).*
1° Provoqués par des parasites animaux (Stigmatoses parasitaires). Poux, punaises, leptes, tiques, etc.
2° Par des traumatismes (Stigmatoses traumatiques).

IIIe Famille. — *Catarrhe des follicules de la peau (Périfolliculoses).*
1° Siégeant seulement autour des orifices des follicules. Miliaire blanche et rouge.
2° Siégeant également autour des follicules et autour des conduits excréteurs.
Sans lésion simultanée des gaines du poil : Acné.
Avec lésion concomitante du poil et des gaines du poil : Sycosis.

IVe Famille. — *Catarrhe cutané par stase.*
Avec terminaisons par épidermisation : Ecthyma.
Avec cicatrices : Ulcères cutanés.

B. **Inflammations de la peau pénétrant plus profondément (Dermatites phlegmoneuses. Phlegmons cutanés).**

Ire Famille. — *Phlegmons des couches de la peau.*
Par brûlure : Combustion.
Par refroidissement : Congélation.
Sans plaie extérieure : pseudo-érysipèle (Phlegmon diffus idiopathique).

IIe Famille. — *Phlegmons en foyer de la peau.*
Furoncle. Anthrax. Boutons d'Alep et de Biskra. Suppurations produites par la puce pénétrante, les diverses espèces d'œstres, la filaire de Médine.

IIIe Famille. — *Phlegmons de la peau par stase.*
Phlébite et lymphangite du derme. Érysipèle.

DEUXIÈME CLASSE. — Dermatoses angio-nerveuses.

Dermatoses caractérisées par un trouble profond dans la tonicité des vaisseaux et par une tuméfaction plus ou moins prononcée de la peau.

Ire Famille. — *Angionévroses infectieuses de la peau (Exanthèmes aigus, fièvres éruptives).*
1° Avec prédominance de l'élément catarrhal : Roséole typhique, cholérique, etc. Scarlatine. Rubéole. Rougeole. Varicelle. Vaccine. Miliaire cristalline.
2° Avec prédominance du caractère phlegmoneux (diphtéritique) de l'inflammation de la peau : Variole. Morve. Pustule maligne.

IIe Famille. — *Angionévroses toxiques de la peau (Éruptions médicamenteuses*, etc.).
1° Avec prédominance de fluxion inflammatoire : Érythanthème toxique.
Formes maculo-pustuleuses : Érythème toxique, Pellagre, Acrodynie.
Formes vésiculeuses et bulleuses : Herpès, Pemphigus et Eczéma toxiques.
Formes pustuleuses : Furoncle et Ecthyma toxiques.
2° Avec prédominance du spasme des vaisseaux de la peau : Urticaire toxique.
3° Avec thrombose vasculaire et terminaison par nécrose : Ergotisme.

IIIe Famille. — *Angionévroses essentielles (Idiopathiques, Diathésiques).*
1° Avec prédominance de fluxion inflammatoire : Érythanthèmes essentiels à forme maculo-pustuleuse : Érythème multiforme, papuleux, iris, annulaire, noueux; à formes vésiculeuse, bulleuse et pustuleuse : Herpès circiné, iris, annulaire

phlycténoïde, impétigineux. Efflorescences eczémateuses et pemphigoïdes par cause angionévrotique chez les hystériques; à forme hémorragique : Purpura rhumatismal.

2° Avec spasme prédominant des vaisseaux cutanés : Urticaire essentielle, chronique.

3° Avec dilatation vasculaire et néoformation de vaisseaux : Acné rosée.

TROISIÈME CLASSE. — Dermatoses nerveuses.

Dermatoses occasionnées par l'altération des éléments nerveux de la sensibilité (et en même temps trophiques?)

Ire Famille. — *Dermatoses nerveuses à évolution cyclique.*

Herpès d'origine nerveuse (zona). Herpès fébrile.

IIe Famille. — *Dermatoses nerveuses à évolution non cyclique.*

1° Avec prédominance de fluxion inflammatoire : Érythanthème nerveux, à forme maculo-papuleuse (Érythème nerveux), à forme vésiculeuse et bulleuse (Herpès, Pemphigus et Eczéma nerveux), à forme pustuleuse (Furoncles et Ecthyma nerveux), à forme hémorragique (Purpura nerveux).

2° Avec prédominance de contraction des vaisseaux de la peau (Œdème névrotique de la peau) : Urticaire nerveuse.

3° Avec atrophie prédominante de la peau (Atrophies nerveuses de la peau) : Liodermie nerveuse (glossy-skin). Onychogryphose nerveuse. Alopécie nerveuse. Leucodermie nerveuse.

4° Avec nécrose réelle de la peau (Gangrènes nerveuses de la peau) : Phlegmon nerveux. Décubitus aigu.

QUATRIÈME CLASSE. — Dermatoses par stase.

Dermatoses caractérisées par un trouble passif de la circulation et par des troubles dans l'absorption lymphatique et veineuse.

A. **Avec stase incomplète.**

Ire Famille. — *Hyperémies et anémies par stase.*

Cyanose. Ischémie locale de la peau. Hémorragie cutanée par stase mécanique. Hémoglobinorrhée de la peau par stase mécanique.

IIe Famille. — *Transsudations par stase.*

1° Le transsudat persiste sous forme liquide : Œdème de la peau.

2° La transsudation se transforme en induration et hypertrophie du tissu connectif de la peau : Éléphantiasis des Arabes.

3° La transsudation conduit à l'atrophie du tissu connectif de la peau : Sclérème des nouveau-nés. Sclérodermie des adultes.

B. **Avec stase complète.**

Une seule famille. — *Nécroses par stase.*

Décubitus traumatique. Gangrène idiopathique. Asphyxie locale avec gangrène symétrique. Mal perforant du pied. Aïnhum.

CINQUIÈME CLASSE. — Dermatoses hémorragiques.

Dermatoses consécutives à l'extravasation des corpuscules rouges du sang à travers les parois des vaisseaux cutanés sans fluxion inflammatoire ou stase locale dans la peau.

Ire Famille. — *Hémorragies traumatiques.*

Ecchymoses. Pétéchies. Vibices.

IIe Famille. — *Hémorragies essentielles (indépendantes d'irritations externes).*

1° Avec légers troubles généraux de l'organisme : Purpura simple et papuleux.

2° Avec prédominance de phénomènes généraux : Morbus maculosus. Scorbut.

SIXIÈME CLASSE. — Idionévroses de la peau.

Anomalies fonctionnelles des expansions nerveuses cutanées sans altérations trophiques de la peau.

A. **Névroses de la sensibilité.**

Ire Famille. — *Névroses du sens du toucher (Esthésionoses de la peau).*
Hyperesthésie. Anesthésie. Paresthésie de la peau.

IIe Famille. — *Névroses de la sensibilité générale de la peau (Dermatalgies).*
1° La névrose se présente sous forme de douleur : Névralgies de la peau.
2° La névrose se présente sous forme d'irritation prurigineuse.
Comme névrose pure de la sensibilité : Prurit cutané.
Combinée avec une névrose de la contractilité (contraction spasmodique des muscles redresseurs des poils) : Prurigo.

B. **Névroses cutanées pures de la motilité.**

Une seule famille. — *Dermatospasme.*
Chair de poule (peau ansérine).

SEPTIÈME CLASSE. — Épidermidoses.

Anomalies de croissance de l'épiderme et de ses annexes.

A. **Anomalies de kératinisation et de sécrétion (Kératonoses).**

Premier groupe. — Kératoses dans le sens le plus strict du mot.

Ire Famille. — *Hyperkératoses.*
1° Diffuse : Ichthyose.
2° Périfolliculaires : Lichen pilaire. Ichthyose folliculaire.
3° En foyers, mais indépendantes des follicules : Corne cutanée. Callosité. Œil de perdrix. Cor.

IIe Famille. — *Parakératoses.*
1° Diffuse : Psoriasis.
2° Folliculaire : Lichen ruber et plan.

IIIe Famille. — *Kératolyses.*
Pityriasis alba simple et rubra essentiel. Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés.

Deuxième groupe. — Trichoses.

Ire Famille. — *Hypertrichoses.*

IIe Famille. — *Paratrichoses.*
Trichorrhexie noueuse.
Trichoptilose.

IIIe Famille. — *Atrichoses.*
1° Diffuses : Alopécie diffuse simple et pityrade.
2° En foyers : Alopécie en aires.

Troisième groupe. — Onychoses.

Ire Famille. — *Hyperonychoses.*
Hyperonychie.

IIe Famille. — *Paraonychoses.*
Onychogryphose idiopathique.

IIIe Famille. — *Onycholyses.*
Onycholyse idiopathique.

Quatrième groupe. — Stéatoses.

Ire Famille. — *Hyperstéatoses.*
Séborrhées huileuse et croûteuse.

IIe Famille. — *Parastéatoses.*
Grutum. Milium. Athérome. Milium colloïde. Milium haloïde.

IIIe Famille. — *Astéatoses.*
Xérodermies congénitale et acquise.

Cinquième groupe. — Hidroses.

Ire Famille. — *Hyperhidrose.*
Hyperhidrose idiopathique

IIe Famille. — *Parhidrose.*
Chromhidrose. Bromhidrose. Hémathidrose. Urhidrose.

IIIe Famille. — *Anhidrose.*
Anhidrose idiopathique. Dyshidrose.

B. **Anomalies du pigment de la peau (Chromatoses).**

Ire Famille. — *Hyperchromatoses.*
Congénitales : Nævus pigmentaire.
Acquises : Chloasma. Éphélides.

IIe Famille. — *Parachromatoses.*
Coloration de la peau par l'ictère, l'argyrie, le tatouage. Maladie d'Addison. Cachexie paludéenne.

IIIe Famille. — *Achromatoses.*
1° Congénitales : Albinisme généralisé ou partiel. Poliose.
2° Acquises : Vitiligo. Canitie prématurée.

C. **Anomalies de la couche épineuse de l'épiderme (Acanthoses).**

Ire Famille. — *Hyperacanthoses (Acanthomes simples).*
1° Prolifération de la couche épineuse (Acanthomes verruciformes) : Verrues. Condylome acuminé.
2° Prolifération des conduits glandulaires : Hidradénome.

IIe Famille. — *Paracanthoses.*
1° Avec transformation des cellules épineuses en corpuscules de molluscum. Molluscum contagiosum.
2° Avec formation d'alvéoles dans le derme (Acanthome alvéolaire).
Avec kératinisation distincte des cellules de nouvelle formation : Épithéliome.
Sans kératinisation des cellules de nouvelle formation : Carcinome cutané.

IIIe Famille. — *Acantholyses.*
Pemphigus et ses variétés. Gangrène cachectique des enfants.

HUITIÈME CLASSE. — Chorioblastoses.

Anomalies de développement de la peau d'origine et de type conjonctifs.

A. **Développement excessif de la couche du tissu conjonctif.**

Une seule famille. — *Hyperdesmose.*
Macrosomie.

B. **Développement paratypique de la couche de tissu conjonctif de la peau (Paradesmoses).**

Ire Famille. — *Granulomes de la peau.*
Lupus vulgaire. Lupus érythémateux. Scrofulodermie. Tuberculeuse de la peau Lèpre. Syphilodermies. Rhinosclérome. Granulome fongoïde.

IIe Famille. — *Desmomes de la peau.*
Fibrome disséminé. Chéloïde. Ostéome. Chondrome. Lipome. Myxome. Hyalome. Xanthome. Myome. Névrome. Angiome. Phlébangiome. Lymphangiome. Sarcome.

[*G. THIBIERGE.*]

C. **Disparition ou absence congénitale de la couche de tissu conjonctif.**

Une seule famille. — *Adesmomes.*
1° Généralisé et diffus : Liodermie essentielle (congénitale?)
2° Partiel : Stries atrophiques.

NEUVIÈME CLASSE. — Dermatomycoses.

Affections parasitaires de la peau et de ses annexes.

Ire Famille. — *Mycose en godets.*
Dermatomycose. Trichomycose. Onychomycose favique.

IIe Famille. — *Mycose circinée (Herpès tonsurant).*
Dermatomycose. Trichomycose. Onychomycose circinée.

IIIe Famille. — *Mycose pustuleuse.*
Dermatomycose et Trichomycose pustuleuses (Sycosis, Kerion Celsi).

IVe Famille. — *Mycose furfuracée (Pityrode).*
Dermatomycose furfuracée (Pityriasis versicolore).

Tommasoli [1] a proposé une classification tenant compte surtout de l'apparence extérieure des lésions : établie avec une grande puissance d'analyse clinique, elle est certainement un des meilleurs guides que l'on puisse suivre pour arriver, par déductions successives, au diagnostic d'une dermatose donnée.

CLASSIFICATION DE TOMMASOLI [2]

CLASSE I. — Érythrodermatoses.

Famille 1. — *Erythrodermies.*

Érythèmes fugaces par émotion, froid.

Famille 2. — *Érythrodermites.*

a. De cause externe : Érythèmes caloriques artificiels, etc.

b. De cause interne (infectieuse, autotoxique ou mixte) : Érythème polymorphe. Exanthèmes fébriles, infectieux. — Érythèmes rubéoliforme, scarlatiniforme, etc. — Érythème noueux. — Érythème pernio.

CLASSE II. — Hémodermatoses.

Famille 1. — *Cyanodermies* (ou *Angiodermies*).

Taches sanguines par altération des vaisseaux (ectasie et stase). . . . . . { Livido a frigore. / Couperose. / Varices, etc.

Famille 2. — *Porphyrodermites.*

a. *Taches hémorragiques par ésion des parois vasculaires sanguines.* . . . . { Ecchymoses . . . . { Par traumatismes vulgaires. / Parasitaires. / Hématome.

b. *Taches hémorragiques par altération de la stase sanguine* . . . . . { Non fébriles . . . . { Aiguës . . . . . / Chroniques . . . } Purpuras. / Fébriles.. . . . . .

[1] Tommasoli, Saggio di una nuova classificazione delle malattie cutanee. *Giornale ital. delle malattie veneree*, 1891, p. 277.

[2] Nous avons résumé le tableau synoptique très étendu donné par Tommasoli.

CLASSE III. — Sérodermatoses (ou Orrodermatoses).

Famille 1. — *Hygrodermies.*

Œdèmes mécaniques.

Famille 2. — *Sérodermites* (ou *Orrodermites*).

Œdémateuses . . . . . .
- Œdèmes phlogistiques.
- Phlébite et lymphangite légères.
- Érythème solaire grave.
- Brûlure au 1er degré.
- Érysipèle.

Papulo-œdémateuses . . . .
- Urticaire.
- Urticaroïdes.

Vésiculaires . . . . . .
- Sudamina.
- Cheiro-pompholyx.
- Herpès et zoster.

Papuleuses . . . . . .
- Lichen ruber. — Lichen simplex acutus.
- Prurigo.

Bulleuses . . . . . .
- Brûlures au 1er degré.
- Vésicatoire.
- Érysipèle bulleux.
- Pemphigus.

Polymorphes . . . . . .
- Lésions parasitaires pseudo-eczémateuses (gale, etc.).
- Dermatites artificielles.
- Pellage.
- Intertrigo.
- Eczémas aigus.
- Dermatite herpétiforme de Duhring.
- Brûlures des 1er et 2e degrés.
- Érythème polymorphe grave.

CLASSE IV. — Kératodermatoses.

Famille 1. — *Kératodermies.*

a. *Congénitales* . . . . . .
- Hypokératosiques . .
  - Atrichose.
  - Aplasie moniliforme des cheveux.
- Hyperkératosiques .
  - Nævi verruqueux, etc.
  - Hypertrichose congénitale.

b. *Acquises* . . . . . .
- Hypertrichoses . . .
  - Irritative.
  - Sénile.
- Paratrichoses . . . .
  - Trichorrhexie noueuse.
  - Trichoptylose.
  - Trichomycose noueuse.
- Hyperonychoses . .
  - Onychauxis.
  - Onychogryphose.
- Paraonychoses . . .
  - Déformation des ongles.
  - Paraonychie sèche.

Famille 2. — *Kératodermites.*

a. *De cause externe* . . . .
- Trichophyties.
- Pityriasis versicolore.
- Pityriasis rosé.
- Onychomycoses.

[G. THIBIERGE.]

- b. *De cause interne ou mixte* . . .
  - Bénignes.
    - Circonscrites ou folliculaires. . . . .
      - Cornes cutanées.
      - Kératose pilaire.
      - Lichen scrofulosorum.
    - En plaques ou diffuses. . . . . .
      - Hyperkératose sous-unguéale.
      - Parakératose scutulaire.
      - Kératodermies des extrémités.
      - Psoriasis vulgaire.
      - Pityriasis simplex.
      - États ichthyosiques.
      - Ichthyose.
      - Pityriasis rubra pilaire.
  - Graves. .
    - Circonscrites avec infiltration assez forte . . . . . .
      - Parakeratosis variegata.
      - Lichen simplex chronique.
      - Lichen ruber plan chronique.
      - Eczémas chroniq. circonscrits.
    - Diffuses avec forte desquamation . .
      - Psoriasis . . . . . } généralisés.
      - Eczéma chronique } généralisés.
      - Lichen chronique. } généralisés.
      - Dermatites scarlatiniformes chroniques.
      - Dermatites exfoliatrices.
      - Pityriasis rubra.
      - Toutes les variétés des dermatites exfoliatrices des nouveau-nés.

CLASSE V. - Atrophodermatoses.

Famille 1. — *Atrophodermies.*

Stries et taches athrophiques.
Xérodermie atrophique.
Atrophie partielle idiopathique.
Hémiatrophie faciale.
Atrophie des ongles.
Atrichoses.

Famille 2. — *Ulodermites.*

Lupus érythémateux.
Ulérythème ophryogène.
Favus.
Dermatite bulleuse congénitale cicatricielle.

Famille 3. — *Sclérodermites.*

Sclérème des nouveau-nés.
Sclérodermie des adultes.

CLASSE VI. — Elcodermatoses.

Famille 1. — *Pyodermites.*

- *Vésico-pustuleuse* . . . . .
  - Variole. — Varicelle.
  - Vaccine.
  - Impétigo. — Impétigo herpétiforme.
  - Ecthyma. — Rupia.
- *Nodulo-pustuleuse*. . . . .
  - Sycosis.
  - Folliculites.
  - Acnés vulgaires et médicamenteuses.
  - Furoncles.
  - Hidrosadénite pustuleuse.

FAMILLE 2. — *Nécrodermites.*

- a. *Par nécrobiose phlogistique* . . . . . .
  - Acné nécrotique.
  - Variole.
  - Chancre simple.
  - Phlegmon.
  - Pustule maligne.
  - Clous des pays chauds.
  - Dermatite gangreneuse infantile.
- b. *Par dystrophie neuropathique* . . . . . .
  - Circonscrite . . . .
    - Mal perforant.
    - Aïnhum.
  - Diffuse. . . . . .
    - Maladie de Morvan.
    - Lèpre nécrosante.
- c. *Par asphyxie* . . . . .
  - Gangrène cachectique infantile.
  - Urticaire nécrotique. — Ergotisme.
  - Maladie de Raymond.
  - Érythème pernio ulcéré.
- d. *Par causes externes coagulantes*. . . . . .
  - Brûlures au 3e degré.
  - Brûlures par caustiques et acides.

CLASSE VII. — PLASODERMATOSES.

FAMILLE 1. — *Nodulodermites* (ou *Granulodermites*).

- Mycétome du pied.
- Actinomycose.
- Morve et farcin.
- Mycosis fongoïde. — Lymphodermie pernicieuse.
- Syphilis.
- Lèpre.
- Tuberculose.
- Rhinosclérome.

FAMILLE 2. — *Plasodermites.*

- a. *Néoplasies épithéliales* . . .
  - Congénitales, bénignes . . .
    - Hidradénome.
    - Adénome sébacé.
    - Milium.
    - Athérome.
  - Acquises . .
    - Bénignes . .
      - Molluscum contagiosum.
      - Verrues, etc.
    - Malignes . .
      - Carcinome.
      - Xeroderma pigmentosum, etc.
- b. *Néoplasies conjonctives* . . .
  - Bénignes . .
    - Congénitales ou par disposition congénitale.
      - Circonscrites.
        - Nævi vasculaires.
        - Lymphangiomes.
        - Angiokératome.
        - Xanthome, etc.
      - Diffuses . . .
        - Dégénération colloïde du derme.
        - Éléphantiasis congénital.
    - Acquises. . .
      - Circonscrites.
        - Condylomes acuminés.
        - Granulome par le brome, l'iode, les champignons.
        - Rhinophyma.
        - Chéloïde, etc.
      - Diffuses. . .
        - Éléphantiasis des adultes.
  - Malignes . .
    - Sarcome
    - Myxœdème.

[G. THIBIERGE.]

CLASSE VIII. — Chromodermatoses.

Famille 1. — *Leucodermies.*

- a. *Dyschromies avec atrophie apparente du tissu* . . . .
  - Vitiligo.
  - Liodermie.
  - Xeroderma pigmentosum (?).
- b. *Dyschromies sans atrophie apparente du tissu* . . . .
  - Leucodermie.
  - Cheveux annelés.
  - Poliose.
  - Canitie des cheveux, des ongles.
  - Albinisme.

Famille 2. — *Pigmentodermies.*

- *Hyperchromies* . .
  - Congénitales. Nævus pigmentaire lisse.
  - Acquises . .
    - Circonscrites.
      - De cause externe . . .
        - Tatouages.
        - Langue noire.
      - De cause interne . . .
        - Lentigo.
        - Éphélides.
        - Chloasma.
        - Pigmentation de la sclérodermie, etc.
    - Diffuses. . .
      - Pigmentations.
        - Par action du soleil.
        - Par pédiculose.
        - Par prurit chronique.
        - Par médicaments.
      - Maladie d'Addison.
      - Mélanodermie généralisée.
      - Ictères biliaire, hémaphéique et urobilinurique.

CLASSE IX. — Neurodermatoses.

Famille 1. — *Spasmodermies.*

Névroses de la mobilité. — Peau ansérine.

Famille 2. — *Esthésiodermies.*

- *Névroses de la sensibilité* . . .
  - Anesthésie . . .
    - générale.
    - partielle.
  - Paresthésies.
  - Hyperesthésies.
  - Prurits.

CLASSE X. — Sécrétodermatoses.

Famille 1. — *Stéarodermies.*

- a. *Par vice de la fonction de l'appareil sébogène (glandes sébacées et sudoripares.)*
  - Hyperstéatoses.
    - Séborrhée huileuse.
    - — melliforme.
  - Astéatose. . . .
    - Xérodermie. . .
      - congénitale.
      - acquise.

Famille 2. — *Hydrodermies.*

- b. *Par vice de la fonction de l'appareil sudoripare.* . .
  - Hyperhidrose.
  - Dyshidrose.
  - Parahidroses . .
    - Chromhidrose.
    - Bromhidrose.
  - Anhidrose.
    - Hémathidrose.
    - Urohidrose.

Leredde [1] a proposé une classification étiologique, dont il ne donne que les grandes lignes sous la forme du tableau suivant, en y ajoutant seulement des réflexions et quelques notes sur la place que devraient y occuper certaines des dermatoses les plus importantes.

Affections primitives. { Traumatiques. / Parasitaires.

Affections secondaires { 1. Troubles fonctionnels . . . . { D'origine nerveuse. / — sanguine. / 2. Dermatoses . . . . . { — nerveuse. / — sanguine.

Malformations. — Néoplasmes.

Jadassohn [2] a donné récemment une classification dont les éléments sont empruntés pour la majeure partie à l'étiologie et, pour le surplus, à la physiologie pathologique des lésions. Établie avec une grande indépendance d'esprit et avec un sens critique très remarquable, elle est un des essais les plus intéressants de l'application des données étiologiques à la classification des dermatoses.

CLASSIFICATION DE JADASSOHN

Ire CLASSE. — Inflammations de la peau, avec étiologie inconnue ou multiple

1. Eczéma.
   a. Aigu : (dyshidrose, cheiropompholyx).
   b. Chronique, y compris : Lichen chronique simple. Mycosis flexurarum.
2. Lichen ruber : plan, acuminé.
3. Dermatite herpétiforme de Duhring.

IIe CLASSE. — Dermatoses par action mécanique, chimique, thermique sur la peau

A. Par action mécanique : Bulles, tylosis, cor.

B. Par action thermique, c'est-à-dire chimico-thermique.
   1. Érythème } solaire.
      Eczéma } calorique.
   2. Congélation.
   3. Combustion.

C. Par action chimique.
   1. Caustiques.
   2. Dermatites consécutives à l'action externe de substances chimiques (exanthèmes après l'emploi de médicaments externes).

D. Par l'introduction de substances étrangères dans la peau (internes et externes : Argyrie. Siderose, etc. Tatouage.

(1) Leredde, Essai d'une classification pathogénique des dermatoses. *Ann. de dermat.*, 1896, p. 802.

(2) Jadassohn, Hautkrankheiten. In Lubarsch u. Osttertag. *Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane*, 1896. Ce tableau a été traduit par Doyon, *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 1065.

[G. THIBIERGE.]

IIIe CLASSE. — MALADIES INFECTIEUSES DE LA PEAU ET CELLES QU'IL Y A LIEU DE RANGER ICI D'APRÈS LEURS CARACTÈRES CLINIQUES ET ANATOMIQUES

A. Dermatomycoses.

a. Avec étiologie connue.

1. Favus.
2. Trichophytie (tonsurante). Herpès tonsurant. Sycosis pyogène. Kerion Celsi, Eczéma marginé. Teigne imbriquée.
3. Pityriasis versicolore.
4. Érythrasma.
5. Piedra.

b. Avec étiologie inconnue, mais devant être placées ici à cause de leurs caractères cliniques.

1. Psoriasis.
2. Pityriasis rosé (herpès squameux).
3. « Dermatomycoses eczématoïdes ». Eczéma séborrhéique. Eczéma psoriasiforme, etc.

B. Maladies infectieuses bactériennes.

1. A marche aiguë.

a. A étiologie connue.

1. Pyodermies. Impétigo simple. Ecthyma. Furoncle. Anthrax. Folliculite et périfolliculite suppuratives (sycosis simple). Dermatite sclérotisante de la nuque (dermatite papillomateuse du cuir chevelu).
2. Érysipèle.
3. Érysipéloïde.
4. Érythantème bactérien.

b. A étiologie inconnue.

1. Impétigo contagieux.
2. — herpétiforme.
3. Herpès gestationis.
4. Érythème exsudatif multiforme (herpès iris).
5. — noueux.
6. Gangrène multiple de la peau.
7. Éventuellement chancre mou.

2. A marche chronique.

Maladies infectieuses chroniques de la peau. (Tumeurs infectieuses de granulation.)

a. A étiologie connue.

1. Tuberculose et toutes ses variétés.
   Scrofuloderme miliaire.
   (Lichen des scrofuleux, tuberculose papuleuse disséminée de la peau.)
2. Lèpre.
3. Morve.
4. Rhinosclérome.
5. Actinomycose.

b. A étiologie inconnue.

1. Syphilis.
2. Lupus érythémateux.
3. Maladies infectieuses chroniques (bouton d'Alep, framboesia, jaws, aïnhum, etc.).

APPENDICE : Processus appartenant peut-être aux maladies infectieuses.

1. Mycosis fongoïde.
2. Leucémie.
3. Pseudoleucémie.

C. Zoonoses : Gale, poux, puces, punaises, etc. Lepte automnal. Cysticerque du tissu cellulaire.

IVe CLASSE. — Maladies nerveuses de la peau

A. Sans base anatomique primaire.
- I. Névroses de la motilité.
- II. Névroses de la sensibilité.
- III. Angionévroses. Érythème simple. Exanthèmes toxiques. Urticaire.
- IV. Névroses combinées, principalement de II et III.
  - 1. Prurigo de Hebra.
  - 2. — simple. (Névrodermies. Lichen simple. Strophulus).

B. Avec base anatomique primaire : Herpès facial, labial, etc. Zoster. Zoster atypique. Maladie de Raynaud. Maladie de Morvan. Ulcère perforant. Decubitus. Glossy skin, etc.

Ve CLASSE. — Troubles progressifs de nutrition

- I. Hyperkératoses : Ichthyose. Kératose folliculaire. Psorospermose folliculaire végétante. Acanthosis nigricans. Pityriasis rubra pilaire. Kératome plantaire et palmaire.
- II. Hyperpigmentation (chloasma, maladie d'Addison, mélanodermie).
- III. Hypertrichose (généralisée, localisée).
- IV. Hypertrophie des ongles.
- V. Troubles progressifs de nutrition dans le tissu conjonctif. Éléphantiasis. Sclérodermie. Sclérème des nouveau-nés.

VIe CLASSE. — Troubles régressifs de nutrition

A. De toute la peau : Atrophie sénile et cachectique. Atrophie idiopathique. Kraurosis vulvæ. Xeroderma pigmentosum.

B. D'éléments isolés de la peau.
- 1. Atrophie du tissu conjonctif : Atrophie maculeuse striée (striæ gravidarum, etc.). Peau relâchée (cutis laxa).
- 2. Atrophie du pigment : Albinisme. Vitiligo. Leucoplasie.
- 3. Atrophie des poils : Alopécie sénile et prématurée (idiopathique), en aires (area Celsi). Alopécie furfuracée. Trichoschisis. Trichorrhexie noueuse. Canitie. Aplasie intermittente des poils (moniliforme). Poils annelés.
- 4. Atrophie des ongles : congénitale, acquise. Leucome des ongles.

VIIe CLASSE. — Néoplasmes

I. Néoplasmes essentiellement épidermoïdaux.

A. Bénins.
- Condylome acuminé.
- Verrues.
- Épithéliome (molluscum) contagieux.
- Épithéliome folliculaire.
- Corne cutanée.

B. Malins.
- Carcinome.
- Ulcus rodens.
- Cancroïde.
- Maladie de Paget.

II. Néoplasmes dont le point de départ est dans les annexes de la peau.
- Adénomes.
- Milium.
- Athérome (?).
- Kystes dermoïdes.

III. Néoplasmes dont le point de départ est dans les parties conjonctives de la peau.

A. Bénins.
- Fibromes.
- Angiomes.
- Lymphangiomes.
- Chéloïdes.
- Myomes.
- Neuromes.
- Lipomes.
- Xanthomes.

B. Malins.
- Sarcome (mélanosarcome).
- Sarcomes hémorragiques multiples.

[*G. THIBIERGE.*]

VIIIe CLASSE. — MALADIES AVEC PARTICIPATION SPÉCIALE DE L'APPAREIL VASCULAIRE

Purpura.	Gangrène symétrique.
Maladie maculeuse de Werlhof.	Varices. Ulcères variqueux.
Scorbut (maladie de Barlow).	

IXe CLASSE. — ÉPIDERMOLYSES

Pemphigus (aigu, vulgaire, foliacé, végétant).	Dermatite exfoliatrice.
Épidermolyse congénitale.	Pityriasis rubra.

Xe CLASSE. — MALADIES SPÉCIALES DES GLANDES

I. Des glandes sudoripares.

Hyperhidrose.	Miliaire (sudamina).
Anhidrose.	Hidrosadénite suppurative disséminée.

APPENDICE. — Chromidrose.

II. Des glandes sébacées.

Séborrhée.	Acné cachectique.
Comédon.	— téléangiectode.
Acné vulgaire.	Folliculite exulcérante.
Rosacée (rhinophyma).	Folliculite agminée non suppurative (eczéma folliculaire.
Acné varioliforme.	
— nécrotique.	

La classification anatomo-physiologique proposée par Duhring [1], la dernière dont nous ayons connaissance, est une émanation directe de celle de Hebra, dont elle reproduit les divisions en classes. L'éminent dermatologiste américain y ajoute seulement un aperçu des formes cliniques d'un certain nombre de dermatoses.

CLASSIFICATION DE DURHING

CLASSE I. — ANÉMIES

Transitoires ou permanentes, générales ou locales.

CLASSE II. — HYPERÉMIES. — CONGESTIONS

	Lésions prédominantes.
Érythème hyperémique	Érythémateuses.
Cyanose. Livedo	

CLASSE III. — EXSUDATIONS. — INFLAMMATIONS

Érythèmes exsudatif, pernio, exsudatif multiforme, noueux. Pellagre. Acrodynie	Érythémateuse.
Urticaire. Urticaire pigmentaire. Œdème	Érythémateuse, œdémateuse.
Eczéma	Érythémateuse, papuleuse, vésiculeuse, pustuleuse, squameuse ou multiforme.
Impétigo. Impétigo herpétiforme. Ecthyma	Pustuléuse.

[1] DUHRING, A pathologico-clinical classification of the diseases of the skin, *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1898, p. 97.

	Dermatite herpétiforme. Pemphigus. Pompholyx. Herpès. Zoster	Vésiculeuse, bulleuse ou pustuleuse.
	Lichen. Prurigo	Papuleuse.
	Acné. Sycosis	Papuleuse, tuberculeuse ou pustuleuse occupant les glandes sébacées ou les follicules.
	Psoriasis. Pityriasis rubra folliculaire. Pityriasis rubra. Dermatite exfoliatrice. Pityriasis rosé	Érythémato-squameuse.
	Érysipèle	Érythémateuse, œdémateuse.
Fièvres éruptives	Rougeole. Rubéole. Scarlatine	Érythémateuse, maculo-papuleuse.
	Variole. Vaccine. Varicelle	Vésiculeuse, pustuleuse.
Produites par des médicaments, des poisons, la chaleur, etc.	Dermatite médicamenteuse. Dermatite toxique. Dermatite calorique. Dermatite traumatique. Dermatite névropathique	Variée, multiforme, à siège superficiel ou profond.
	Gangrène. Furoncle. Anthrax. Morve. Pustule maligne	Variée, multiforme, suppurative, nécrotique, à siège profond.
Produites par des parasites végétaux.	Teigne trichophytique. Favus. Pityriasis versicolore. Érythrasma. Teigne imbriquée	Érythémateuse, squameuse, multiforme, occupant l'épiderme, les follicules, les poils ou les ongles.
	Actinomycose. Mycétome	Noueuse, ulcéreuse, à siège profond.
Produites par des parasites animaux	Phthiriase. Gale. Filaire de Médine.	Variée, multiforme, superficielle ou à siège profond.
	Onychia	Occupant les ongles.

Classe IV. — Hémorragies.

	Tissu principalement atteint.
Purpura	Derme, tissu conjonctif.

Classe V. — Hypertrophies.

Lentigo. Chloasma. Nævus pigmentaire	Pigment.
Callosité. Cor. Ichthyose. Verrue. Molluscum épithélial. Corne	Épiderme.
Comédon. Milium. Kyste sébacé. Kératose pilaire. Kératose folliculaire	Follicules, glandes sébacées.
Hypertrichose. Nævus pilaire	Poils.
Onychauxis	Ongles.
Éléphantiasis	Derme, tissu conjonctif.

Classe VI. — Atrophies.

Albinisme. Vitiligo	Pigment.
Atrophie propre de la peau. Xeroderma pigmentosum. Stries et macules atrophiques. Morphée. Sclérodermie	Derme.
Atrophie propre des poils. Trichorrhexie. Alopécie. Canitie	Poils.
Onychoatrophie. Leuconychie	Ongles.

CLASSE VII. — NÉOPLASMES.

Fibrome. Névrome. Cicatrices. Kéloïde. Xanthome	Derme, tissu conjonctif	Bénins.
Myome	Muscles	Bénins.
Angiome. Nævus vasculaire. Télangiectasies	Vaisseaux sanguins	Bénins.
Lymphangiome	Vaisseaux lymphatiques	Bénins.
Adénome	Glandes	Bénins.
Tuberculose. Scrofule. Lupus vulgaire. Lupus érythémateux. Rhinosclérome. Syphilis. Frambæsia. Verruga. Lèpre. Carcinome. Maladie de Paget. Sarcome. Granulome fongoïde	Derme, tissu conjonctif	Malins.

CLASSE VIII. — ANOMALIE DE LA SÉCRÉTION GLANDULAIRE.

	Processus prédominant.
a. *Glandes sudoripares.*	
Hyperhidrose. Bromhidrose. Chromhidrose. Hémathidrose. Urhidrose. Anhidrose	Troubles sécrétoires sans modification de structure.
Sudamina. Hidrocystome. Miliaire	Troubles sécrétoires avec modification de structure.
b. *Glandes sébacées.*	
Séborrhée	Sécrétion augmentée et altérée.

CLASSE IX. — NÉVROSES.

	Symptômes principaux.
Hyperesthésie. Dermatalgie	Sensibilité augmentée ou douloureuse.
Prurit	Démangeaison.
Anesthésie	Sensibilité diminuée.

Si l'on jette un rapide coup d'œil d'ensemble sur les classifications rapportées dans les pages précédentes, il est facile de constater qu'elles reposent sur des principes différents, pouvant se ramener en dernière analyse à trois groupes principaux.

Les uns considèrent l'aspect morphologique des lésions cutanées; toutes les affections cutanées de même forme extérieure, quelles que soient leurs causes, leur marche, leur durée, leur extension, les phénomènes concomitants, sont rangées dans un même groupe : ce sont les classifications anatomiques ou anatomo-symptomatiques.

D'autres reposent sur la considération du processus anatomique : toutes les dermatoses dont les lésions relèvent d'un même mécanisme instrumental ou physiologique forment un groupe spécial, sans qu'il y ait à tenir compte ni de leur apparence extérieure, ni de leur évolution, ni de leur durée, ni de leur siège : ce sont les classifications anatomo-physiologiques.

Dans un troisième groupe, les causes essentielles du processus ou de la lésion sont seules considérées : il n'est tenu aucun compte de l'aspect des lésions, de leur forme clinique, de leur marche, de leur localisation : ce sont les classifications étiologiques ou pathogéniques [1].

[1] A la vérité, la plupart des classifications ont des bases complexes empruntant leurs éléments à ces trois ordres de notions; elles cessent, par là, de répondre à la

Les classifications anatomiques ou anatomo-symptomatiques sont des guides, parfois excellents, pour le diagnostic : elles peuvent être comparées aux clefs dichotomiques des manuels de botanique, qui permettent la détermination du genre et de l'espèce des plantes, sans avoir à passer en revue la série des descriptions; comme ces clefs, elles sont essentiellement artificielles; comme elles, elles empruntent leur base et leur raison d'être à des caractères extérieurs, qui sont loin d'être les caractères primordiaux des dermatoses, de même que les caractères extérieurs des plantes ne peuvent servir à les classer et à les ranger en familles. Aussi, de même que les clefs dichotomiques des botanistes permettent de déterminer une plante sans en connaître la famille, parfois même sans avoir reconnu le genre auquel elle appartient, de même les classifications anatomiques groupent les dermatoses suivant les hasards de leurs apparences extérieures, sans tenir compte de leur nature : on y voit la gale à côté de l'eczéma, les brûlures à côté du pemphigus. Essentiellement séméiologiques, facilitant l'enseignement élémentaire, elles ne peuvent être élevées au titre de classifications scientifiques et de groupements rationnels.

Les classifications anatomo-physiologiques, jusqu'à un certain point, répondent à une donnée scientifique : elles pouvaient satisfaire les organiciens déguisés qui, dans les diverses écoles médicales de ce siècle, faisaient de la lésion anatomique la raison d'être des maladies, et ceux, plus modernes, imbus des principes de la physiologie, pour lesquels le mécanisme instrumental, le processus, était l'explication complète et suffisante de tous les états morbides. Même portées à une grande perfection par l'acuité des vues de leurs auteurs et par la minutie de l'analyse anatomo-histologique et de la mécanique physiologique, elles sonnent creux pour tous ceux qui cherchent la maladie derrière la lésion, et qui, voulant trouver sa raison d'être, ne se contentent pas de constater comment elle se produit. Elles ont pu être un chaînon utile dans la série des progrès de la dermatologie ; elles ne sauraient résumer cette science. Elles n'ont même pas le mérite utilitaire et l'immédiate application pratique à la séméiologie des classifications anatomo-symptomatiques.

Toute autre est la portée des classifications étiologiques et pathogéniques.

Réunissant, en groupes distincts, les affections qui relèvent d'une même

prescription essentielle que, d'après les principes de l'École, doit observer une classification digne de ce nom, à savoir d'emprunter aux modifications d'un seul élément les raisons de ses subdivisions. Il serait excessif d'en garder rigueur à leurs auteurs, car il est difficile et plutôt oiseux de se limiter à cet étroit et gênant précepte.

On peut remarquer d'ailleurs que, dans presque toutes les classifications, même les plus strictes au point de vue de l'unicité de leurs vues, une division est imposée par le siège anatomo-topographique des lésions cutanées et que force est de considérer à part les lésions des organes différenciés de la peau.

La base des divisions principales d'une classification fût-elle empruntée à un seul ordre de notions, il serait impossible de s'astreindre à emprunter à ce même ordre les éléments des divisions secondaires et des subdivisions. Toujours, arrivé à un certain point, est-on obligé de s'adresser à des éléments différents.

Aussi l'esprit d'une classification ne peut-il être déduit d'une partie seulement de ses divisions, mais de leur ensemble et de son allure générale.

[*G. THIBIERGE.*]

cause ou d'un même ordre de causes, elles en font des familles naturelles de maladies et non des énumérations de lésions ; leur base est la nature réelle de la maladie et non un caractère variable, quelque peu contingent, ou du moins à déterminisme complexe comme l'aspect morphologique de leurs manifestations, ou un élément aussi variable, aussi discutable et compliqué que leur mécanisme anatomo-physiologique. Il est inutile, d'ailleurs, à cette époque où la médecine est, suivant l'expression de Bouchard, étiologique et pathogénique, de montrer les avantages d'une classification basée sur les principes même qui régissent et assurent ses progrès.

Les classifications étiologiques sont donc les classifications du présent ; elles pourraient être appelées celles de l'avenir si l'histoire des doctrines médicales n'était une longue succession de variations et ne montrait dans leur orientation les changements les plus imprévus et les plus complets.

Mais, alors même que l'étiologie et la pathogénie continueraient d'être les fondements de la pathologie générale, permettraient-elles d'établir une classification définitive, universellement acceptable, des dermatoses? Il n'en apparaît rien. Sans tenir compte des modifications partielles que les progrès incessants de la médecine apporteraient à un tel classement, modifications auxquelles d'ailleurs sont exposées toutes les classifications pathologiques, quelle que soit leur base, il est dès maintenant certain que les dermatoses, comme les maladies de tous les organes et de tous les systèmes, ont une étiologie complexe : peu d'entre elles peuvent être rapportées à une cause unique, suffisante par elle-même à en expliquer l'apparition, la forme clinique et la marche. Même pour les affections parasitaires les plus nettement conditionnées par un parasite spécifique, la prédisposition personnelle, permanente ou temporaire, joue dans leur développement et dans la production de leurs caractères morphologiques un rôle incontestable. Quant aux dermatoses rapportées à une altération du système nerveux, l'influence des troubles digestifs, l'intervention des parasites extérieurs et des irritations externes modifie et conditionne leurs lésions ; pour peu qu'on étudie avec quelque soin les affections des groupes prurigo et lichen, par exemple, on verra combien il est difficile, pour mieux dire impossible, de fixer la place qui revient légitimement à chacune d'elles, soit dans les dermatoses d'origine nerveuse, soit dans les dermatoses d'origine toxique, soit dans les dermatoses d'origine sanguine.

Si l'on veut sortir des généralités et des grandes lignes, pénétrer quelque peu dans le détail, on éprouvera toujours quelque impossibilité matérielle à mettre sur pied une classification étiologique et le nombre de ces impossibilités semble plutôt destiné à augmenter qu'à diminuer avec les progrès de l'analyse nosologique et étiologique.

Il est douteux qu'une révolution radicale dans les doctrines de la pathologie générale, une réforme géniale de l'étiologie reposant sur des bases aujourd'hui imprévues, donne jamais, pour les classifications dermatologiques, une formule acceptable de tous et quelque peu stable.

Il semble plutôt qu'il faille renoncer à l'ambition de posséder une classifica-

tion proprement dite des dermatoses; pour les besoins de l'enseignement et pour la satisfaction de l'esprit, il est possible de les grouper en quelques catégories nettement différenciées, comprenant des affections ayant entre elles des affinités réelles. Chacun peut, suivant la tournure de son esprit, suivant les nécessités de son enseignement, suivant les tendances théoriques de ses recherches, emprunter à la séméiologie, à la clinique, à l'anatomie pathologique, à la pathogénie ou à l'étiologie les éléments de ces divisions. De leur imperfection, pour ainsi dire native et inévitable, il aura pour se consoler les efforts impuissants des grands dermatologistes dont nous avons reproduit les tableaux synoptiques à établir une classification définitive des dermatoses.

CLOU. — Étym. : *clavus*, clou.

Nom donné, dans la langue populaire, à une série d'affections cutanées formant saillie, et plus particulièrement aux furoncles.

La langue dermatologique le réserve, suivi d'un qualificatif, à certaines infections exotiques, telles que le clou de Biskra, de Gafsa, d'Alep, etc.

Voir l'article : *Biskra* (Bouton de).

CNIDOSIS. — Étym. : κνίδωσις, urtication, de κνίδη, ortie.

Ce terme était employé dans les ouvrages des médecins grecs, et notamment ceux d'Hippocrate, pour désigner à titre général les démangeaisons et la cuisson cutanées. Plus tard, on le réserva exclusivement à la désignation de l'*urticaire*.

Voir l'article : *urticaire*.

COLLOÏDE (DÉGÉNÉRESCENCE).

Par **BALZER**.

PSEUDO-MILIUM COLLOÏDE
OU DÉGÉNÉRESCENCE COLLOÏDE MILIAIRE DU DERME

Définition. — L'affection cutanée que nous appelons avec Pellizzari *pseudo-milium colloïde* peut porter encore le nom de *dégénérescence colloïde miliaire du derme*, dénomination qui définit à la fois son aspect, sa nature, et son siège.

Historique et Synonymie. — C'est Wagner qui en 1866 en a publié la première observation sous le nom de *milium colloïde*, en plaçant le siège de la lésion dans l'épithélium des glandes sébacées, erreur d'autant plus naturelle que l'examen microscopique complet n'avait pu être fait. En 1879, E. Besnier publia un nouveau fait identique à celui de Wagner et dont il voulut bien me confier l'analyse histologique. Il fut démontré que les masses

colloïdes ont pour siège constant non les glandes, mais le tissu conjonctif du derme qui subit une dégénérescence spéciale, observée aussi en quelques points de la tunique externe des vaisseaux. En 1885, dans un nouveau cas observé avec Feulard, je signalai une altération notable des fibres élastiques, avec segmentation en fragments et en grains, et disparition complète au milieu de la masse colloïde. En 1894, Jarisch reconnaît dans un cas des altérations limitées au tissu élastique et semblables à celles que Schmidt avait reconnues dans la peau des vieillards; fait remarquable, le tissu conjonctif ne paraissait pas altéré dans ce cas.

Ces altérations du tissu élastique, ainsi que l'a démontré Unna, sur les préparations du cas de Perrin et Reboul, tiennent dans le processus une place très importante et La Mensa dans un mémoire récent vient encore d'appeler sur elles l'attention.

Aux faits que nous venons de citer il convient encore d'ajouter les observations moins nettement caractérisées de Liveing et de Petrini.

La dénomination proposée par E. Besnier de *colloïdome miliaire*, celle de *hyalome cutané*, proposée par Vidal et Leloir, par Auspitz, sont à rejeter, parce qu'elles impliquent l'idée de néoplasie : il n'y a pas là de tumeur. Les meilleures dénominations sont celles de *dégénérescence colloïde miliaire du derme* ou celle de *pseudo-milium colloïde*, récemment proposée par C. Pellizzari. Ce terme clinique a l'avantage d'être bref et de corriger suffisamment l'erreur contenue dans la première appellation proposée par Wagner.

Symptômes. — Les observations publiées offrent entre elles les plus grandes ressemblances et répètent presque mot pour mot celles de Wagner et de Besnier. Un individu ordinairement âgé de plus de quarante ans, dont la vie se passe au grand air, présente sur la face des élevures vésiculoïdes, brillantes, translucides, d'une couleur citrine, dures, de forme et de volume très divers, depuis l'élément punctiforme arrondi et jaunâtre, jusqu'à l'élément qui atteint les dimensions d'un grain de mil ou d'un grain de blé. Dispersées sans ordre, sur un fond brun, à la surface de la peau, ces élevures peuvent former des groupes, mais ne deviennent pas confluentes. Légèrement saillantes, elles sont enchâssées dans le derme, assez souvent au sommet des plis. On les observe sur le front, le nez, les joues, les tempes, principalement. Elles peuvent n'occuper que la face. Elles se présentent aussi quelquefois au cou, et à la face dorsale des mains, mais avec une apparence plus diffuse et des contours moins nets. Autour d'elles, la peau est brune et pigmentée.

Si l'on incise un de ces éléments, il ne s'écoule pas de liquide, fait qui déconcerte tout d'abord l'observateur qui avait pu croire à l'existence de vésicules. Mais s'il exerce une certaine pression après l'incision, il fait sortir de la peau une petite masse gélatinoïde, assez ferme, de couleur blanchâtre ou citrine, offrant les caractères de la matière colloïde. On obtient facilement le même résultat en raclant un élément à l'aide d'une fine curette.

Ces éléments colloïdes ne varient pas dans leur apparence, et ne présentent aucune tendance au ramollissement. Après avoir atteint un certain volume, ils semblent rester indéfiniment dans le même état.

La peau ne serait pas seule atteinte. Chez plusieurs malades on a noté sur la conjonctive, au voisinage de la cornée, des petites masses jaunâtres, lisses, lobulées, mobiles, en apparence semblables aux masses colloïdes de la peau.

Peu ou point de phénomènes subjectifs. Attribuant cette sorte de pigmentation à l'action du grand air et du soleil, les individus observés s'en préoccupaient très peu. Chez quelques-uns on a noté diverses coïncidences pathologiques, la céphalée notamment, dans les cas de Wagner et de Besnier.

Diagnostic. — Avec un examen complet, aucune autre affection cutanée ne peut être confondue avec le pseudo-milium colloïde. Le *xanthome* qui siège aussi fréquemment au visage se présente sous l'apparence de taches, de points, d'éléments linéaires ou de saillies tubéreuses, ayant une coloration jaunâtre, mais toujours mats et opaques, et non brillants et translucides, comme les éléments du pseudo-milium colloïde.

Le *xanthome élastique*, variété rare et probablement distincte du xanthome commun, peut siéger au visage. Je crois en avoir observé un exemple remarquable chez une femme âgée : les altérations, en tout semblables à celles du xanthome élastique, siégeaient sur les paupières, le front, le nez, et les joues. La peau amincie et ridée, laissait voir des grains jaunâtres nombreux, mais non saillants, ni transparents, ni kystiformes comme ceux du pseudo-milium colloïde.

La transparence manque aussi aux éléments du *milium sébacé*, si fréquents à la peau des paupières et des joues. Même remarque pour les *adénomes sébacés* qui siègent surtout dans les sillons naso-géniens et les régions du visage riches en glandes sébacées.

L'*hydrocystome* ou *miliaire profonde* présente de petites saillies arrondies ou acuminées, siégeant au visage, sur le front, le nez, les paupières, etc.; ces saillies ont une coloration blanchâtre ou grisâtre, rappelant quelquefois l'apparence des grains de sagou ou de tapioca cuit; elles sont dures et résistantes. Si l'on avait des doutes, il suffirait de percer une de ces saillies à l'aide d'une aiguille : on voit aussitôt couler une goutte de liquide incolore, tandis que la substance que l'on extrait d'un grain de pseudo-milium colloïde est demi-solide et d'apparence très nettement colloïde.

Le *molluscum contagiosum* présente des petites tumeurs arrondies centrées d'un petit orifice dont on fait sortir par la pression une matière blanchâtre, d'apparence sébacée.

En résumé, deux grands caractères permettent de faire facilement le diagnostic du pseudo-milium colloïde : 1° l'apparence jaunâtre et translucide des éléments; 2° la nature purement colloïde de la substance extraite de ces éléments après leur incision. Il convient, en effet, de signaler comme un signe important l'absence de néoplasie épithéliale constatée cliniquement et

histologiquement. Jarisch a publié un cas intitulé « colloïdome ulcéreux », qui ne paraît pas pouvoir être assimilé à la dégénérescence colloïde de la peau. Il en est de même des cas de Philippson que cet auteur a assimilés à la fois au milium colloïde et aux hydradénomes éruptifs, en qualifiant ces deux affections de tumeurs épithéliales bénignes. Nous n'avons rien à ajouter à la réfutation de cette opinion déjà parfaitement faite par E. Besnier. Quoi qu'il en soit, la confusion du pseudo-milium colloïde avec certaines *tumeurs épithéliales bénignes*, présentant des saillies transparentes, à contenu colloïde, pourrait être commise. On l'évitera en se souvenant que les masses colloïdes du pseudo-milium ne sont pas entourées d'un néoplasme appréciable cliniquement, et si l'observateur examine au microscope une de ces masses, il ne la trouvera pas accompagnée d'autres éléments cellulaires que ceux du tissu conjonctif; il ne verra ni cellules cubiques ou autres circonscrivant un kyste à contenu colloïde, ni cordons épithéliaux.

Dans un cas publié par Fox et Elliot, ces auteurs n'ont trouvé au microscope que des cellules géantes et des cellules rondes; selon l'opinion de Pollitzer, il s'agissait vraisemblablement d'un *lupus* d'apparence colloïde.

Étiologie. — Le pseudo-milium colloïde débute sans doute quelquefois avant l'âge de 40 ans, mais c'est après cet âge qu'on l'a observé chez des individus âgés de 40, 45 ans, et plus souvent aux âges intermédiaires jusqu'à 70 ans. La vie au grand air, au soleil surtout, joue manifestement un rôle étiologique important. En effet, la pigmentation d'origine solaire accompagne le pseudo-milium colloïde; celui-ci n'atteint que la face et les mains et ne s'étend pas aux parties couvertes. Les professions des malades, forestier, jardinier, cantonnier, pêcheur, chiffonnier, etc., sont nettement caractéristiques à cet égard. Mais nous restons encore dans l'ignorance des conditions individuelles spéciales qui font que cette affection ne s'observe que sur un petit nombre des sujets exposés aux mêmes influences atmosphériques.

Anatomie pathologique. — On peut facilement faire extemporanément l'examen miscroscopique des grains de pseudo-milium colloïde obtenus par le raclage : on reconnaît la nature colloïde de la matière ainsi extraite à l'aide des différents réactifs colorants. On pourrait même reconnaître que la matière colloïde siège dans le tissu conjonctif; de plus, elle est accompagnée, non d'éléments épithéliaux extraits en même temps qu'elle et dont elle pourrait provenir, mais bien de cellules conjonctives normales. A défaut de biopsie, ce simple examen qui n'a pas toujours été fait dans les observations publiées, pourrait donc avoir une valeur diagnostique suffisante.

Sur les coupes d'un fragment de peau, l'épiderme est aminci, le corps papillaire l'est également, mais existe partout, même au sommet des éléments les plus saillants de pseudo-milium colloïde. Les glandes et les follicules pileux sont sains, quelquefois un peu refoulés par les blocs colloïdes et toujours entourés d'une mince couche de tissu conjonctif normal. L infiltration

colloïde forme donc des amas plus ou moins volumineux, situés en plein derme, au-dessous du corps papillaire. Elle s'observe à deux degrés : à la périphérie les faisceaux conjonctifs encore reconnaissables sont très légèrement infiltrés par la matière colloïde, qui paraît rosée et brillante sous l'influence du picro-carminate d'ammoniaque; au centre l'amas colloïde, coloré en rouge orangé, forme des blocs plus compacts où les fibres conjonctives ne se retrouvent plus. Les vaisseaux sanguins peuvent être en dégénérescence colloïde dans leur tunique externe, et parfois même à une certaine distance des masses colloïdes. Le névrilème peut être atteint de dégénérescence, ainsi que l'ont vu Perrin et Reboul. On peut trouver parfois autour du foyer colloïde des amas de cellules, dont la présence est due à une irritation secondaire ou accidentelle.

Dans un cas observé avec Feulard, j'ai signalé les mêmes altérations du tissu conjonctif avec des lésions du tissu élastique. Celui-ci, autour des blocs colloïdes et dans leur épaisseur, présentait des fibres amincies, brisées en fragments et en grains, qui cessaient de se colorer sous l'influence de l'éosine. Malgré la netteté de ces altérations, j'étais resté comme après l'étude du premier cas sous l'impression que l'altération principale de la peau porte sur les fibres conjonctives du derme; elles subissent une infiltration colloïde qui les gonfle et les transforme en masses plus ou moins volumineuses, compactes, et que l'on peut assez facilement énucléer.

En 1894, Jarisch a reconnu dans un cas des altérations qui étaient limitées

Fig. 123. — Coloral.-orcéine. — Les lignes noires tortueuses représentent les fibres élastiques. A droite, réseau élastique normal. — A gauche, amas de matière colloïde. (La Mensa.)

au tissu élastique et qu'il rapprocha d'altérations semblables signalées en 1891, par Schmidt dans le tissu élastique de la peau des vieillards.

Dans un cas récent, La Mensa signale de même le gonflement des fibres élastiques, devenant peu à peu homogènes et perdant la faculté de se colorer. L'auteur admet qu'elles se transforment directement en matière colloïde et propose même pour l'affection le nom de dégénérescence colloïde des fibres élastiques du derme. Quoi qu'il en soit, ces faits démontrent que la dégénérescence du tissu élastique tient une importante place dans le processus, mais il n'est pas probable que cette place soit exclusive.

[*BALZER.*]

Unna a reconnu dans le cas de Perrin et Reboul les transformations de l'élastine normale des fibres élastiques en élacine et en collastine. La réaction micro-chimique de l'élastine en présence de l'orcéine acide pourrait même persister au centre des blocs colloïdes. Mais Unna a remarqué comme nous que, depuis les fibres conjonctives normales de la périphérie jusqu'au centre des blocs colloïdes, les faisceaux fibreux sont manifestement altérés, se colorent mal, se fragmentent et se réduisent en granulations de formes variées. Celles-ci s'agglomèrent et forment les masses compactes, homogènes, de nature colloïde. Ces transitions remarquables s'observent pour le tissu conjonctif comme pour le tissu élastique et montrent bien la participation des deux tissus à la formation des masses colloïdes. A première vue les blocs semblent homogènes, mais on peut cependant reconnaître que certaines parties où prédomine l'élastine dégénérée se colorent toujours mieux que celles qui proviennent de la matière collagène du tissu conjonctif; toutefois, à un moment donné, la fusion des matières dégénérées devient complète et il est impossible de déceler leur origine à l'aide des réactifs micro-chimiques.

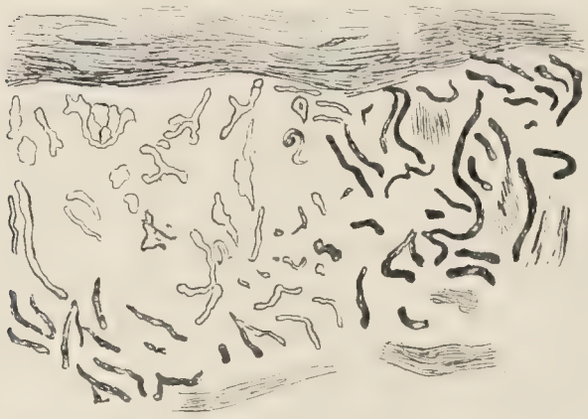


Fig. 124. — Transformation graduelle des fibres élastiques, qui constituent des masses irrégulières, et cessent de se colorer fortement par l'orcéine. (La Mensa.)

Ce n'est pas tout. Unna fait remarquer encore que certaines fibres élastiques sont transformées en élacine basophile pouvant persister sous forme de fibres, ou bien se réduire en fragments et en grains qui se combinent avec la substance collagène pour former de la collacine, en quantité relativement assez grande et ramassée irrégulièrement en plusieurs points autour des blocs colloïdes. Cette collacine se reconnaît à son affinité spéciale pour la picrofuchsine, qui la colore en rouge foncé presque noir, et qui ne colore de la même manière, ni l'élastine, ni l'élacine, ni la substance colloïde.

En somme, les gros blocs colloïdes sont constitués surtout par la dégénérescence de la substance collagène des faisceaux conjonctifs et par la collastine, dérivée de l'élacine, premier produit de dégénérescence de l'élastine normale. Cette élacine peut encore être constatée à l'examen microscopique ainsi qu'un autre produit de sa dégénérescence, la collacine. Ces intéressantes réactions micro-chimiques démontrent donc une fois de plus que c'est la trame conjonctivo-élastique du derme dans son ensemble qui est atteinte par la dégénérescence et fournit les éléments constituants des masses colloïdes.

Nature. — Classification. — Les altérations purement dégénératives qui caractérisent le pseudo-milium colloïde, n'appartiennent pas exclusivement à cette affection, comme nous l'avons vu. Elles se rencontrent à divers degrés

dans la peau sénile. Déjà Patenostre avait montré la segmentation des fibres élastiques dans la peau du vieillard. Schmidt et Reizenstein y ont vu la dégénérescence de ces fibres se présentant sous l'apparence de petites masses colloïdes. Ces faits ont aussitôt amené à conclure que la dégénérescence colloïde de la peau appartenait à la sénilité, et que chez certains individus prédisposés par leur genre de vie, cette altération sénile pourrait être hâtée ou exagérée dans son développement.

Nous ne croyons pas qu'on doive envisager d'une manière aussi simple une affection telle que le pseudo-milium colloïde, affection rare, même chez le vieillard, commençant dans l'âge adulte, avec une marche progressive. Le rôle pathogénique incontestable que jouent les rayons solaires, les intempéries diverses, nous porteraient, tout en tenant compte du rôle que peut jouer la sénilité, à ranger cette affection dans les dermatoses causées par les agents atmosphériques. Par sa coïncidence avec les érythèmes et les pigmentations d'origine solaire, elle se rapproche de ces affections et occupe le même siège. Remarquons enfin que la trame conjonctivo-élastique du derme est intéressée dans d'autres affections, notamment dans le xanthome, mais sans présenter la même dégénérescence.

Traitement. — Le traitement consiste à extraire dans chaque foyer la matière colloïde à l'aide d'une petite curette de Volkmann; pansement à l'iodoforme recouvert d'une rondelle d'emplâtre hydrargyrique. Les suites sont très simples et l'on obtient une bonne cicatrice plane.

Bibliographie :

E. Wagner, Das Colloid milium des Haut. *Arch. für Heilkunde*, 1866, Bd VIII, p. 465. — E. Besnier, Un cas de dégénérescence colloïde de la peau. *Ann. de dermat.*, 1879, p. 461. — Patenostre. Th. de Paris, 1882. — Feulard et Balzer, Un nouveau cas de dégénérescence colloïde de la peau. *Ann. de dermat.*, 1885, p. 541. — Liveing, Notes on Colloid Degeneration of the Skin. *Brit. med. Journal*, 1886, p. 587. — Perrin, Un cas de dégénérescence colloïde de la peau. Congrès de dermatologie. Vienne, 1892. — M. B. Schmidt, Ueber die Altersveränderungen der Elastichen Fasern in der Haut. *Virchow's Archiv*, V, 125. — Reizenstein, Même sujet. *Monats. f. Dermat.*, 1894, XVIII, p. 1. — Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. *Arch. f. Dermat.*, 1894, Bd XVIII. — Philippson, Die Beziehungen des Colloid Milium (E. Wagner), der Colloiden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenomes (Jacquet-Darier) zu einander. *Monats. f. prakt. Dermat.*, 1890, Bd XI. — Fox, Case of so-called Colloid Milium. *Journal cut. and gen.-urin. Diseases*, 1895. — Kaposi, Traduction et analyse par E. Besnier et Doyon, vol. II, p. 240, 568 et suiv. — Pollitzer, Colloid degeneration of skin. *A system of gen.-urin. diseases*, vol. III, p. 615. — Jarisch, Demonstration eines Falles von Colloidoma ulcerosum. *Verhandlungen der Deutsch. Dermatol-Gesellschaft* (Pünfter Congress). — Unna, *The histopathology diseases of the skin*. Transl. by N. Walker and Unna. Edimbourg, 1896, p. 1065. — C. Pellizari. Pseudo-milio colloid. *Giorn. ital. delle mal. vener.*, 1898, p. 692. — La Mensa, Sulla Deg. colloide delle Fibre elastische del derma (Milium colloide di Wagner). *Giorn. ital. delle mal. vener.*, 1899, p. 197.

COMÉDON. — Étym. : *comedo*, mangeur.

On donne ce nom à des *points*, généralement brunâtres ou noirâtres, produits par l'accumulation à l'intérieur d'une glande sébacée de la matière qu'elle sécrète. En exerçant une pression latérale sur le comédon, cette matière, assez

fréquemment, peut être expulsée sous forme d'un corps allongé, moule exact du canal excréteur glandulaire, et ressemblant un peu à un ver à tête noire. De là, la croyance populaire à une affection causée par la pénétration d'un *ver*, et de là aussi l'étymologie *comedo*, *comedere*, manger, ronger, perforer. Le comédon étudié déjà à l'article *Acné*, le sera également à l'article *Sébacées* (Glandes sébacées).

Voir les articles : *Acné* et *Sébacées*.

CONDYLOME. — Étym. : κονδύλωμα, condyle.

On donne ce nom à des excroissances plus ou moins saillantes, dues à une hypertrophie exagérée des papilles du derme.

Voir les articles : *Papillomes*, *Végétations*.

COR ET DURILLON.

Par **W. DUBREUILH**.

COR ET DURILLON

Étym. : *Cornu*, corne.

Le cor et le durillon sont des hyperkératoses circonscrites se produisant sous l'influence de pressions fortes et répétées incessamment aux mêmes points. Ce sont des types d'hyperkératoses particulièrement nets, car l'exagération de la couche cornée paraît bien être le phénomène primitif, toutes les autres altérations étant consécutives.

Étiologie. — Le durillon ne se produit guère que dans les régions où la peau est peu mobile sur les parties profondes, car dans les endroits où la peau est lâche et mobile, il se produit plutôt des bourses séreuses accidentelles. On l'observe surtout aux pieds par suite de la marche ou de la pression des chaussures, aux mains ou aux doigts, par suite du maniement d'outils lourds ou ayant besoin d'être serrés fortement. Suivant la forme des outils et la manière dont on les tient, ils déterminent des durillons différents par leur forme et leur siège qui sont caractéristiques de la profession. C'est ainsi que les boulangers ont des durillons sur la face dorsale des articulations phalangiennes par suite de la contusion habituelle contre le pétrin; que les tailleurs coupeurs en ont sur le pouce et l'index droits par l'usage des ciseaux. On peut encore en voir sur les moignons d'amputation lorsqu'ils sont soumis à des pressions. Les durillons peuvent se produire assez rapidement, parfois en quelques jours, mais il existe de notables différences individuelles, certains individus ont très facilement des durillons volumineux alors que dans les mêmes circonstances d'autres n'en ont que des traces.

Les cors se produisent également à la suite de pressions répétées, mais il faut en général beaucoup plus longtemps pour leur production et leur distri-

bution est encore beaucoup plus limitée, car on n'en trouve qu'aux pieds. La principale ou l'unique cause des cors est la compression par les chaussures, chaussures trop serrées ou dures et mal faites comprimant le pied inégalement ; on en peut voir chez des gens qui ne portent que des sabots, mais les sabots peuvent très bien produire des contusions chroniques. Les cors se montrent en divers points de la plante, surtout au talon ou à l'extrémité des orteils ; mais leurs faces latérales constituent le siège de prédilection, notamment aux articulations phalangiennes là où la peau est comprimée entre une saillie osseuse et une cause de compression externe. Les cors sont excessivement fréquents sur la face externe du cinquième orteil ; ils sont à peu près constants sur la face dorsale et la première articulation phalangienne de l'orteil en marteau et sur la partie interne de la première articulation métatarso-phalangienne dans l'hallux valgus. On en voit souvent sur les faces en contact de deux orteils voisins, un point où deux articulations phalangiennes se compriment l'une l'autre ; il n'est pas rare d'en voir alors deux qui se font vis-à-vis. Ces cors interdigitaux portent le nom d'œil de perdrix et ont un aspect spécial dû à la macération de l'épiderme corné.

Il n'y a pas de cors vrais ailleurs qu'aux pieds et peut-être sur des moignons du membre inférieur. Je n'ai pas pu trouver d'observation démonstrative de cors des mains. Kaposi (1) cite un cas de cors multiples des mains, mais sans description démonstrative. Les cas rapportés par Lewin (2), sont, de son propre aveu, des syphilides hyperkératosiques ou des kératomes professionnels causés chez les photographes par la manipulation des solutions de métol. Colley (3) rapporte un cas où les paumes et les plantes étaient semées de petits cors, mais il ne donne pas de renseignements cliniques ; j'ai pu voir ces pièces au congrès de Londres en 1896, les paumes et les plantes sont semées de nodules cornés miliaires qui ne ressemblent guère à des cors mais bien aux nodules hyperkératosiques de la kératodermie arsénicale. Dans le cas présenté par Elliot (4) à la Société dermatologique de New-York, la plupart des assistants ont soutenu qu'il s'agissait simplement de verrues, d'autant plus que le malade en avait de typiques en d'autres points des mains.

Anatomie pathologique. — Une coupe d'un durillon perpendiculaire à la surface de la peau montre à l'œil nu un simple épaississement de la couche cornée qui forme une large lentille étalée. A l'examen microscopique on constate que cette lame cornée, six ou huit fois plus épaisse que normalement, présente à peu près sa structure habituelle, cependant on peut remarquer qu'elle se colore par le picro-carmin en rose et non en jaune. Le stratum lucidum manque, et il semble que l'éléidine se soit diffusée dans toute la couche

(1) Kaposi, *Traité des maladies de la peau*, 2e édit. franç.

(2) Lewin, Clavi syphilitici. *Arch. für Dermat.*, 1895, p. 8.

(3) Colley, Disseminated Clavus of the hands and feet. *Trans. Pathol. Soc. of London*, XXX, 1879, p. 451.

(4) Elliot, Case of spontaneous corns on the fingers. *Journal of cut. and gen.-urin. diseases*, 1894, p. 75.

[W. DUBREUILH.]

cornée. La couche granuleuse est épaissie, mais sans qu'il y ait augmentation réelle de la kératohyaline, car chaque cellule paraît en contenir moins que normalement. La couche épineuse est également un peu augmentée. Le derme est normal, les papilles sont au centre de la lésion moins hautes que d'habitude, à la périphérie elles sont allongées et déviées en dehors.

Dans le cor, la partie périphérique est de tout point semblable au durillon. La partie centrale est occupée par une colonne de tissu corné compacte contenant souvent quelques noyaux et les traces de petits foyers hémorragiques; elle se différencie nettement du reste de la couche cornée au point qu'il semble parfois qu'il y ait une véritable séparation. Au niveau de cette colonne cornée la couche granuleuse de l'épiderme a complètement disparu, la couche épineuse est amincie, comprimée, si bien qu'elle n'est plus représentée que par quatre ou cinq rangées de cellules aplaties, étalées parallèlement à la surface et méconnaissables. Les papilles ont disparu au centre et sont allongées et divergentes à la périphérie. Le derme est tassé et déprimé au centre de la lésion, les capillaires superficiels sont dilatés, il y a souvent des hémorragies à la limite de l'épiderme qui les englobe ultérieurement de sorte qu'on les retrouve dans la couche cornée. Le derme présente souvent une infiltration cellulaire notable; le tissu élastique est conservé et paraît même plus abondant par suite du tassement. Lorsque le cor est bien développé et surtout quand il siège sur une saillie osseuse, on trouve au-dessous de lui une bourse séreuse constituée par une large lacune dans l'épaisseur du derme, tapissée de cellules plates. Broca, Vidal, Giraldès, ont mentionné l'existence de renflements noueux sur le trajet des nerfs cutanés passant au-dessous du cor.

Symptômes. — Le durillon se présente sous l'aspect d'une plaque arrondie brunâtre, dure, formée par l'épaississement de la couche cornée, sa surface est lisse, ou bien quelquefois rugueuse et inégale; il est à peu près indolent et constitue une véritable protection contre les contusions et les frottements qui lui ont donné naissance.

Le durillon disparaît spontanément par la suppression de la cause et même si le repos est complet et subit, comme chez les gens immobilisés au lit par un accident; on peut voir les durillons s'éliminer d'un seul coup par une desquamation en masse. Quand le durillon est soumis à de trop fortes contusions, il peut survenir une inflammation suppurative au-dessous de lui, ce qui constitue le durillon forcé de Chassaignac.

Le cor ressemble à première vue beaucoup à un durillon très accusé. Cependant, dans quelques cas particulièrement négligés, on voit le cône corné central s'élever au milieu sous forme d'un amas corné stratifié. Quand on abrase le cor par coupes successives, on remarque au centre un point jaune ou parfois blanchâtre qui pénètre profondément dans le derme. Ce cône corné mesure en général deux à trois millimètres de large et occupe le centre de la lésion, mais on trouve parfois, surtout à la plante du pied, de larges durillons dont la partie profonde est semée d'un grand nombre de très

petits cônes cornés constituant autant de cors miliaires. Cette variété de cors n'a pas la fixité des cors ordinaires et ils peuvent chez certaines personnes apparaître et disparaître dans l'espace de quelques semaines.

Le cor est toujours douloureux à la pression, ce qui tient à la compression étroitement localisée du derme par le cône corné central ; il est souvent douloureux spontanément surtout lorsque le temps devient orageux ou pluvieux. Cette douleur est toujours atténuée ou momentanément supprimée par l'abrasion des parties superficielles du cor, ce qui diminue la pression.

Sous l'influence des contusions il peut survenir des abcès entre le derme et l'épiderme épaissi ou bien dans la bourse séreuse sous-jacente. Ces abcès, bridés entre la phalange et l'épiderme épaissi, sont très douloureux et peuvent perforer l'articulation voisine.

Le cor peut guérir spontanément par la suppression de la cause qui lui a donné naissance. Quand la guérison est le résultat du traitement, la persistance de la compression le fait promptement récidiver. Les cors généralement uniques et volumineux, qui siègent sur les saillies articulaires des orteils, ont une grande fixité ; en revanche les groupes de cors miliaires, du talon ou de la plante du pied apparaissent et disparaissent quelquefois assez rapidement et sans cause appréciable.

Diagnostic. — Le diagnostic du durillon ne présente habituellement aucune difficulté, car si quelques affections cutanées telles que la syphilis, le psoriasis, etc., peuvent donner naissance à des îlots hyperkératosiques, le durillon est toujours caractérisé par l'absence de tout phénomène inflammatoire et de toute desquamation, par sa situation aux points de pression.

Le cor se distingue du durillon par l'existence du cône central qui n'est pas toujours évident à première vue, mais qui apparait très nettement si on abrase la surface.

La *verrue plantaire* se distingue du cor par la douleur beaucoup plus vive qu'elle détermine, par la structure de la partie centrale qui, au lieu d'être homogène et d'une consistance au moins aussi dure que les parties voisines, est formée d'un tissu blanchâtre opaque, mou, à structure papillaire, venant de la profondeur et perforant le durillon qui forme la zone périphérique à la lésion.

Traitement. — Le traitement du durillon se borne à la suppression de la cause, tout au plus peut-on quelquefois abraser la surface si le durillon devient gênant par son volume.

Le seul traitement efficace du cor est de même la suppression de la cause, le port de chaussures suffisamment larges et souples mais cependant assez bien faites pour ne comprimer ni ne contusionner aucun point.

Les traitements des cors sont très nombreux ; ils consistent tous en l'élimination de la couche cornée épaissie avec le cône central, mais tous ne donnent que des résultats temporaires parce qu'ils récidivent aussitôt par la persistance de la cause. On peut énucléer les cors avec une fine spatule ou une

[*W. DUBREUILH*]

lame étroite et un peu mousse en profitant du clivage qui sépare le cône corné central des parties voisines ; toute la masse cornée se laisse ainsi enlever sans douleur et sans effusion de sang ; la compression étant supprimée, le soulagement est complet.

Le même résultat peut être obtenu au moyen de divers topiques tels que du collodion salicylé qu'on applique plusieurs jours de suite jusqu'à ce que la masse cornée ramollie se laisse enlever en totalité avec l'ongle. On emploie de même des emplâtres contenant 30 à 40 pour 100 d'acide salicylique et qu'on laisse en place jusqu'à ce que le cor se laisse enlever. On peut également faire des attouchements avec l'acide acétique, l'acide nitrique, l'acide phénique pur ou la potasse caustique, mais ces divers topiques et surtout le dernier exigent de grandes précautions pour que le médicament n'atteigne pas les parties saines voisines. On emploie également des emplâtres de minium ou de savon noir. Il existe dans le commerce des rondelles de feutre blanc, gommées sur une face, perforées au centre, qu'on colle sur les cors, elles procurent du soulagement en empêchant les pressions de s'exercer sur le centre du cor.

Toutes les fois que le cor est lié à une malformation, par exemple à un orteil en marteau, il faut par une opération chirurgicale corriger la malformation, ce qui entraînera la guérison spontanée du cor.

On peut le plus habituellement se contenter d'un traitement simplement palliatif et consistant en l'abrasion régulière de la partie superficielle du cor avec un canif à lame mince, étroite et bien tranchante. On a signalé des accidents graves, abcès, gangrène, tétanos, à la suite des coupures des orteils faites en se coupant les cors. Ces accidents sont surtout le résultat de la saleté et des infections consécutives. On peut du reste abraser les cors autrement qu'avec un canif en les limant avec une pierre ponce. Dans tous les cas, cette abrasion doit se faire après, ou mieux dans un bain de pieds et le matin, avant que les pieds soient congestionnés par la marche.

CORNES CUTANÉES.

Par **W. DUBREUILH.**

CORNES CUTANÉES

Les cornes cutanées sont des tumeurs formées principalement de tissu épidermique corné, peu étendues mais très saillantes et formant des proéminences qui rappellent plus ou moins les cornes des ruminants.

Il faut distinguer les cornes vraies ou séniles, qui se rapprochent des épithéliomes et les cornes juvéniles qui se rattachent aux nævi kératosiques.

CORNES SÉNILES

Étiologie. — Les cornes vraies ou cornes séniles s'observent dans les deux sexes chez des individus d'âge avancé.

Dans un certain nombre de cas les cornes apparaissent d'emblée sur la peau saine, mais le plus souvent elles sont précédées par diverses altérations pathologiques variables suivant les régions. Cette proportion serait même probablement plus grande, si l'attention des observateurs avait été plus attirée de ce côté.

Une des plus fréquentes est le kératome sénile (croûtes des vieillards, acné sébacée partielle). Tantôt la corne naît manifestement sur une plaque de kératome sénile, dont elle n'occupe qu'un point limité, tantôt elle naît sur une peau manifestement sénile et atrophique, semée de croûtes séniles plus ou moins accusées et offrant toutes les altérations diffuses qui les accompagnent et que j'ai décrites dans un rapport présenté au congrès de Londres en 1896 (1). On peut alors très bien admettre que la corne n'est que le développement d'un très petit îlot de kératome sénile. J'ai observé un certain nombre de faits de ce genre. L'un de mes malades, un homme de soixante-quatre ans, avait la face criblée de kératomes séniles, son père et son oncle en avaient eu également qui avaient donné naissance à des épithéliomes. Mibelli (2) a insisté sur cette coïncidence ; Thibierge (3) a vu une corne chez une femme de quatre-vingt-quatre ans qui avait une douzaine d'épithéliomas sébacés sur la face.

La paroi interne des kystes sébacés ou plutôt folliculaires peut donner naissance à des cornes comme dans le cas de Courtois (4) et dans d'autres faits moins démonstratifs.

Plus souvent les cornes ont pour point de départ une loupe ou kyste épidermique du cuir chevelu ; c'est même là l'origine constante des cornes du cuir chevelu. Elles ont été particulièrement étudiées par Franke (5). Le plus souvent il s'agit de loupes rompues ou bien ouvertes par une intervention thérapeutique insuffisante, qui restent béantes et dont la paroi devient végétante. D'autres fois la corne se développe dans le kyste fermé dont elle perfore la paroi en un point opposé à son implantation et sa direction peut être alors extrêmement oblique par rapport au crâne. Denonvilliers a observé une corne de 2 pouces de long renfermée tout entière dans une loupe non encore ouverte. La formation de ces cornes s'explique facilement par le développement exagéré des saillies papillaires qu'on trouve presque constamment à la face interne de la paroi des loupes volumineuses.

Johnson (6) a vu, chez un ramoneur de vingt-trois ans, deux cornes sur le scrotum qui ont récidivé après ablation sous forme de cancer des ramoneurs dont elles n'étaient probablement qu'une forme atténuée.

(1) W. Dubreuilh, Des hyperkératoses circonscrites. *Ann. de dermatol.*, 1896.

(2) Mibelli, Corne cancéreuse. *Atlas internat. des maladies rares de la peau*, fasc. 15, pl. XXXIX.

(3) G. Thibierge, Corne épithéliomateuse de la région frontale chez une femme âgée atteinte d'épithéliomatose disséminée du visage. *Ann. de dermatol.*, 1898, p. 584.

(4) Courtois, Kyste sébacé sécrétant depuis trente-quatre ans une substance ayant la forme et l'apparence d'une corne de bélier. *Bull. de la Soc. de chir.*, 10 déc. 1862, p. 554.

(5) F. Franke, Ueber Hauthörner. *Langenbeck's Arch. für klin. Chir.*, 1886-1887, XXXIV, p. 957.

(6) Johnson, Horn growing from the scrotum, etc. *Lancet*, 1844, II, p. 89.

Les cicatrices de toute nature donnent facilement naissance à des cornes. Deux pièces du musée de Saint-Louis (nos 597 et 1059) montrent des cornes développées sur des cicatrices de lupus; on en a encore observé sur des cicatrices de brûlure ou opératoires.

Les cornes du prépuce et du gland peuvent avoir des origines multiples. Elles semblent pouvoir naître aux dépens des végétations papillaires, des crêtes de coq, ou de plaques de leucokératose Elles ont été très complètement étudiées par Asmus (1), il en relève 20 cas et fait remarquer que sur ce nombre le phimosis est signalé 11 fois. Dans presque tous les cas, la corne n'est apparue qu'après la circoncision et le plus souvent sur la cicatrice. Dans un fait de P. Gould, la corne s'est montrée sur le bord d'un épithélioma et en même temps que lui.

En résumé, on voit que ce sont les mêmes altérations qui peuvent donner naissance indifféremment à une corne ou à un épithélioma ou à tous les deux en même temps.

Symptômes. — Les cornes peuvent occuper n'importe quelle partie du corps, mais elles sont particulièrement fréquentes sur la face et en deuxième ligne sur le cuir chevelu et le prépuce ou le gland. Toutes les parties de la face peuvent être atteintes, on les a observées assez souvent aux paupières et quelquefois aux lèvres. Au prépuce, elles naissent le plus souvent sur une cicatrice opératoire à la suite de la circoncision pour phimosis, ce qui explique que les malades sont souvent plus jeunes. On les a aussi vues sur les bras, l'avant-bras, la main, la cuisse, etc.

Il faut distinguer deux variétés de corne cutanée, la corne filiforme ou fibrokératome de Unna et la corne ordinaire ou typique.

La *corne filiforme* a l'aspect d'une petite épine de 5 à 10 millimètres de long et de 1 millimètre de diamètre environ; elle s'observe généralement à la face et notamment aux paupières. On peut y distinguer deux parties, la base et le sommet. La base longue de 1 à 2 millimètres est formée par une petite saillie dermique, molle, rose, couverte d'un épiderme mince, cylindrique, rétrécie et comme étranglée à son insertion sur la peau. Le sommet se continue avec la partie basale, il est corné, dur, jaunâtre et se termine généralement en pointe unique. Cette corne en miniature est tout à fait indolente, son développement est d'habitude fort lent et elle persiste indéfiniment sans occasionner aucune gêne de sorte que les malades n'y font d'habitude aucune attention.

La *corne cutanée proprement dite* est plus volumineuse, elle peut quelquefois succéder à une corne filiforme, qui arrachée à plusieurs reprises repousse toujours de plus en plus grosse comme dans un cas de Mitvalsky (2), mais plus souvent elle se montre d'emblée avec un diamètre de 1 centimètre et même

(1) Asmus, Ueber Cornu cutaneum insbesondere dessen Vorkommen an der Glans penis. Thèse de Bonn, 1888.

(2) Mitvalsky, Ein Beitrag zur Kenntniss der Hauthörner der Augenadnexa. *Arch. für Dermatol.*, 1894, XXVII, p. 47.

plus, sous forme d'une saillie dure, cornée, arrondie ou conique qui s'accroît progressivement. Une fois constituée la corne a la forme d'un cylindre ou d'un prisme irrégulier; elle est rarement droite, mais le plus souvent courbée ou contournée en hélice comme une corne de bélier. La surface est inégale, rugueuse et laisse reconnaître deux systèmes de striation, l'une transversale, l'autre longitudinale ou spiralée par rapport à l'axe. Le sommet est conique ou tronqué et arrondi. Sa couleur est grise, jaunâtre, brune ou noirâtre et offre souvent un mélange de ces nuances. Sa consistance est tout à fait dure et cornée.

La base de la corne est sur une hauteur de quelques millimètres formée par du tissu dermique mou, rose, couvert d'un épiderme mince qui constitue une sorte d'anneau dans lequel la corne vient s'enchâsser. Cet anneau forme parfois un bourrelet saillant, généralement il offre le même diamètre que la corne, d'autres fois enfin il est étranglé à son insertion sur la peau.

La base de la corne s'enfonce toujours un peu dans le derme, notamment quand elle a pris naissance dans un kyste, mais elle ne le dépasse pas et n'adhère jamais aux parties profondes. Quand la peau de la région est suffisamment lâche, on sent à la palpation une tumeur dure, limitée, intradermique, du volume de la corne dont elle est le prolongement. La peau du voisinage n'offre aucune infiltration et conserve toute sa souplesse, de sorte qu'on peut incliner la corne dans tous les sens : elle revient aussitôt à sa position normale. Il n'y a pas de phénomènes inflammatoires ni de douleur, sauf le cas d'inflammation accidentelle causée par les traumatismes qui sont fréquents.

Le volume des cornes est excessivement variable. Leur diamètre peut être de 5 millimètres à 5 centimètres et plus, leur longueur de 1 à 20 et même 30 centimètres. Leur insertion sur la peau est normale à la surface ou plus ou moins oblique, ce qui ajouté à leur courbure fait que la position des cornes est variable et souvent bizarre.

Les cornes vraies sont le plus souvent uniques, cependant un même malade peut quelquefois en présenter plusieurs provoquées en différents points par la même cause comme on voit plusieurs épithéliomes naître indépendamment sur la face d'un malade. D'autres fois on voit naître, en un même point, deux, trois cornes ou un véritable bouquet de cornes divergentes, ce qui est dû à ce qu'une corne primitivement unique s'est clivée en plusieurs prismes jusqu'à la base commune.

L'évolution des cornes est très variable. Le plus souvent leur accroissement est très lent, et elles mettent des années à acquérir quelques centimètres de long. Elles peuvent même rester très longtemps stationnaires. D'autres fois leur accroissement est assez rapide, soit dès le début, soit après un certain temps et l'on en voit qui en 2 ou 3 mois atteignent 6 ou 7 centimètres de long. L'accroissement en diamètre est toujours plus lent et plus souvent stationnaire.

Les cornes peuvent se rompre ou s'arracher sous l'influence des traumatismes et dans ce cas elles ne tardent pas à repousser. Il peut aussi arriver qu'elles tombent spontanément pour repousser aussitôt ; dans quelques cas cette chute est périodique et annuelle. Plus rarement il arrive que la chute

naturelle ou provoquée par le traumatisme aboutisse à une guérison spontanée. On peut enfin voir une corne se transformer en épithélioma qui végète, s'accroît et se généralise. Cette transformation ou plutôt cette évolution s'explique facilement par les analogies étiologiques et anatomiques entre la corne et l'épithéliome. Elle se produirait d'après Lebert dans 12 pour 100 des cas.

Anatomie pathologique. — Si l'on fait une coupe longitudinale d'une corne et qu'on l'examine à l'œil nu, on constate que la surface est toujours plus dure que l'intérieur. La substance interne de la corne est friable et toujours plus ou moins grasse ou humide, quelquefois presque molle et offrant une odeur butyrique fétide. Elle n'est pas homogène et présente un aspect fibrillaire ou fasciculé comme si elle était formée de colonnes agglutinées.

Sur une coupe microscopique vue à un faible grossissement on voit que chaque colonne est formée de couches cornées, entassées comme une série de cornets emboîtés l'un dans l'autre. Les colonnes correspondant au sommet des papilles ont une structure plus dense; dans les espaces interpapillaires, les couches cornées sont plus lâchement unies et laissent entre elles des espaces remplis de détritus, de graisse et de nombreuses colonies d'organismes saprophytiques parmi lesquelles la spore de Malassez est des plus fréquentes et des plus abondantes. Cette disposition n'est pas toujours aussi nette et il est souvent fort difficile de suivre les colonnes papillaires et interpapillaires en raison de leur irrégularité.

La partie de la corne la plus intéressante à étudier est la base par où la corne s'accroît et qui est formée de tissus encore vivants. Comme la verrue vulgaire et tous les papillomes, la corne est formée d'un groupe de longues papilles vasculaires très minces, noyées dans une néoplasie épithéliale qui évolue de la base vers le sommet, c'est-à-dire que sa couche génératrice est située en bas au contact du derme et des papilles.

Les papilles sont formées d'une ou plusieurs anses capillaires relativement assez volumineuses entourées d'une faible quantité de tissu conjonctif très délié avec des cellules étoilées et fusiformes assez nombreuses et quelques mastzellen, mais pas de tissu élastique. Elles sont ramifiées et contournées de la façon la plus irrégulière, de sorte qu'elles sont très difficiles à suivre sur une coupe longitudinale. La longueur des papilles est très variable d'un cas à l'autre mais, d'une façon générale, elles sont plus longues à la périphérie de la corne qu'au centre.

La masse épithéliale qui constitue essentiellement la corne est remarquable par son irrégularité et les nombreuses altérations de dégénérescence qu'elle présente. Au niveau de la base des papilles on trouve un enchevêtrement de traînées conjonctives et vasculaires formant un véritable stroma et de bourgeons ou de tubes épithéliaux contournés en tous sens, de sorte que cette région offre tout à fait l'aspect d'un épithélioma. Les cellules qui les constituent offrent toute l'irrégularité de forme, de dimension et d'orientation des véritables épithéliomas et il n'est même pas rare d'y rencontrer des globes cornés.

Le revêtement épithélial qui coiffe les longues papilles est moins irrégulier, et l'on y reconnaît une couche génératrice, une couche épineuse et une couche cornée, mais la couche granuleuse manque presque toujours, de sorte que la kératinisation est anormale et qu'on trouve souvent des noyaux dans la couche cornée.

Au sommet des papilles on trouve souvent des altérations épithéliales particulières. L'une d'elles a été décrite sous le nom de *Hornmarkbildung* par Unna qui la regarde à tort comme constante. Elle consiste en ce que certaines cellules de la couche épineuse perdent leur noyau, se dilatent et se remplissent d'une substance granuleuse provenant peut-être de la fragmentation du noyau et colorable par l'hématoxyline; les enveloppes cellulaires seules se kératinisent et forment un réseau dont les mailles arrondies sont remplies par cette substance granuleuse. Il m'a paru que cette substance granuleuse se montrait dans la cellule sous forme d'une vacuole avant la disparition du noyau. D'autres fois les cellules ou plutôt certaines d'entre elles se dilatent en une large vacuole claire en conservant leur noyau qui reste gros, ovale, régulier, fortement coloré et remarquablement homogène; le tissu corné ainsi formé se présente comme un réseau de membranes cellulaires entourant des mailles arrondies, claires et contenant de gros noyaux. Cette altération qui n'est pas non plus constante est tout à fait analogue à ce que j'ai décrit dans les verrues.

L'accroissement de la corne est due à la prolifération des masses épithéliales interpapillaires, qui soulèvent tout ce qui est situé au-dessus d'elle. Cette opinion, soutenue par Unna, Mitvalsky, etc., est combattue par Spietschka [1], qui considère les proliférations et l'allongement actif des papilles comme le phénomène principal. Les papilles vasculaires, qui sont englobées dans la masse, se trouvent comprimées et surtout étirées et allongées. Lorsqu'elles dépassent une certaine longueur, une portion de leur extrémité se thrombose, se momifie et c'est ainsi que l'on peut, dans les parties terminales et absolument kératinisées d'une corne, trouver des caillots allongés englobés dans le tissu corné et reproduisant la forme des vaisseaux sanguins. D'autres caillots plus irréguliers sont des hémorragies dues à des traumatismes ou des déchirures de papilles. Les papilles vasculaires, qui entretiennent la vitalité des masses épithéliales de la corne, ne sont nullement dues à l'hypertrophie des papilles normales de la peau; elles sont beaucoup moins nombreuses sur une surface donnée que ne le sont les papilles normales; on les trouve parfaitement développées dans les cornes nées sur une cicatrice où il n'y a pas de papilles. Les papilles vasculaires des cornes sont le résultat du bourgeonnement épithélial, ce sont des portions de stroma, de tissu vasculaire interstitiel étirées en longueur par l'accroissement même de la corne. Ce même processus de bourgeonnement, se produisant plus haut dans le revêtement épithélial des papilles, détermine leur ramification ainsi que j'ai pu le constater très nettement.

[1] Spietschka, Beitrag zur Histologie des Cornu cutaneum. *Arch. für Dermat.*, 1898, XLII, p. 59.

L'allongement de la corne n'entraîne pas seulement les papilles incluses, mais aussi la peau qui entoure la base, et ainsi se trouve formé l'anneau de peau à peu près normale qui la sertit. Dans cet anneau on retrouve, mécaniquement déviés, tous les organes de la peau, poils et glandes, mais souvent il est envahi par le processus de bourgeonnement épithélial, il se forme des papilles de plus en plus longues et c'est ainsi que la corne augmente de diamètre.

Les cornes filiformes présentent quelques particularités de structure. Les papilles sont plus volumineuses relativement à l'ensemble de la lésion et leur rôle paraît plus actif dans son développement, c'est ce que signifie le nom de fibrokératome que lui a donné Unna (1). Dans le cas d'une corne véritablement minime qui n'avait guère plus de 2 millimètres de long et 1/2 millimètre de diamètre, j'ai trouvé une seule papille centrale coiffée d'une série de cônes cornés emboités figurant une pile d'oublies. Dans d'autres cas de cornes qui n'étaient guère plus grosses, le bourgeonnement épithélial était déjà le phénomène prédominant. L'irrégularité et les dégénérescences épithéliales sont moins accusées que dans les cornes plus volumineuses bien que suffisantes pour les distinguer à première vue de la verrue filiforme qui est la lésion qui leur ressemble le plus.

La base de la corne est toujours enchâssée à une certaine profondeur dans le derme, d'autant plus profondément qu'elle est plus grosse et plus ancienne; sa limite offre la forme d'une calotte à convexité profonde. Au-dessous de la corne le derme présente peu d'altérations, cependant on y trouve une zone d'infiltration cellulaire, formée de lymphocytes mononucléaires et de cellules plasmatiques tout à fait analogue à celle qu'on observe à la limite des épithéliomas cutanés. Les poils ont généralement disparu ainsi que les glandes sébacées, on retrouve cependant encore quelquefois ces dernières si la corne est petite et superficielle, mais altérées, remplies en grande partie par des cellules épithéliales en prolifération et non graisseuses. Les glandes sudoripares sont mieux conservées par suite de leur position plus profonde, mais leurs conduits sont oblitérés.

Dans une corne née dans une loupe du cuir chevelu et qui avait en trois mois acquis une longueur de 5 ou 6 centimètres sur 1 centimètre de diamètre, j'ai trouvé une structure assez différente. La base présentait une forme très régulière avec un contour net. La couche basale d'épithélium était simplement tassée et aplatie, reproduisant exactement la structure ordinaire de la paroi des kystes épidermiques du cuir chevelu; une seule papille était bien développée. Cette corne était donc constituée par un kératome pur, presque sans structure papillaire. Toute sa base était infiltrée de fibrine fibrillaire qui remplissait également de larges cavités creusées dans les masses épithéliales. Sur 9 cas de cornes que j'ai étudiées c'est la seule où je n'ai pas trouvé la structure de l'épithélioma.

(1) Unna, Das Fibrokeratom. *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1880, t. XII, p. 267, et *Histopathologie der Haut*, p. 875.

Diagnostic. — L'aspect si particulier des cornes cutanées les rend d'habitude très faciles à reconnaître. Il faut cependant signaler quelques confusions possibles. Un *épithélioma* végétant peut être coiffé d'une croûte dure qui simule une corne, mais cette croûte se laisse facilement détacher et laisse voir une tumeur fongueuse et suppurante.

Les *verrues vulgaires* de la face diffèrent des cornes filiformes par l'âge moins avancé des malades, par leur multiplicité, parce qu'au lieu d'être formées par une pointe unique elles sont formées d'un pinceau de pointes cornées divergeant d'une base commune.

Lewin a signalé à la paume des mains des syphilides hyperkératosiques qui constituent de véritables cornes. Il suffit d'être prévenu de l'existence de cette lésion rare, pour la reconnaître et essayer le traitement mercuriel. Lewin a de même observé des productions cornées sur les mains des photographes qui manipulent du métol.

Les *cornes juvéniles* sont très nombreuses, leurs dimensions très variées et elles offrent dans leur distribution une certaine systématisation, généralement unilatérale.

Pronostic. — La corne cutanée est en général une tumeur bénigne, à évolution lente, mais elle est singulièrement disgracieuse par son volume, sa forme et son siège ; sa forme rend les traumatismes très fréquents, ils sont douloureux, d'autant plus que leur répétition amène de l'inflammation de la base.

Ce qui fait surtout la gravité des cornes est la possibilité de leur transformation en épithélioma malin, qui n'en diffère que par l'envahissement rapide, la généralisation et la moindre tendance kératosique. Cette dégénérescence maligne s'observerait d'après Lebert dans 12 pour 100 des cas. Elle est facilitée par les traumatismes, les arrachements, les opérations incomplètes. Il est donc impossible de considérer une corne d'un certain volume comme une lésion négligeable, elle réclame un traitement actif et efficace.

Traitement. — Le seul traitement efficace est l'extirpation. Il faut exciser la corne avec le morceau de peau sur lequel elle est implantée dans toute son épaisseur, puis réunir par une suture si la région le permet. Il n'y a pas de récidive à craindre tant que la corne n'est pas devenue un épithélioma.

Les cornes filiformes peuvent s'enlever d'un coup de ciseau à la condition qu'on ait la précaution de soulever la base en tirant sur la pointe.

CORNES MULTIPLES JUVÉNILES

Sous ce nom on peut grouper un certain nombre de faits de cornes multiples qui diffèrent essentiellement de ceux qui précèdent.

L'observation la plus complète et une des plus typiques est celle qui est rapportée par Bätge [1]. Il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans, qui a pré-

[1] A. Bätge, Zur Kasuistik multipler Keratosen. *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1876, VI, p. 474.

senté à l'âge d'un an une éruption de taches rouges disséminées sur tout le corps, c'est sur ces taches que se sont graduellement développées des saillies cornées. Les lésions occupent toute la partie inférieure du corps, notamment le ventre, la grande lèvre droite, les deux fesses et tout le membre inférieur droit. Elles sont constituées par des cornes isolées ou groupées, droites ou courbées en corne de bélier, perpendiculaires ou obliques, variant du volume d'une tête d'épingle à 16 centimètres de long. Elles sont toutes jaune grisâtre, dures et mobiles sur les plans profonds. Les plus grosses montrent une cannelure longitudinale et une striation transversale plus fine.

A l'examen microscopique de quelques cornes excisées, on voit qu'elles sont formées de cellules cornées en couches superposées et fortement ondulées de façon à former des colonnes longitudinales parallèles. Cette masse cornée déprime un peu la surface du derme pour s'y enchâsser; à ce niveau les papilles ont disparu et l'on n'en voit point se prolonger dans la masse cornée.

Dans l'observation de Manssuroff[1], il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans chez laquelle les cornes ont commencé à se montrer dès l'enfance et actuellement on en compte 133, dont la longueur varie de 1 à 8 centimètres, répandues sur la partie inférieure du corps et les membres inférieurs. En quelques endroits les lésions paraissaient suivre les trajets nerveux.

Citons encore les faits suivants que nous ne pouvons rapporter que de seconde main et très sommairement.

Ingrassias : Jeune fille dont la tête, le front, les bras, les mains et les genoux étaient couverts d'excroissances cornées recourbées et coniques, existant depuis plusieurs années.

Fabrice de Hilden : Jeune fille couverte sur le dos et les membres de cornes mesurant 1 à 2 1/2 pouces de long.

Saint-George Ash : Jeune fille de quatorze ans portant sur le corps un grand nombre de productions cornées qui avaient commencé à apparaître dès sa troisième année. On en trouvait surtout sur les articulations et il y avait une corne à l'extrémité de chaque doigt et de chaque orteil. La plus grande avait 4 pouces de long et 1/2 pouce de large.

Heschl : Jeune fille de seize ans, une corne dans la conque de l'oreille gauche et les autres à la jambe droite.

Dans tous ces faits, il s'agit de jeunes filles, mais il importe surtout de faire ressortir l'extrême multiplicité des cornes, leur limitation à certains territoires, leur apparition dans la première enfance et notamment dans le cas de Bätge, leur développement sur des macules rouges; enfin les particularités de structure notées par Bätge. Ces cornes multiples juvéniles diffèrent donc des cornes séniles par leur structure, leur physionomie clinique et leur étiologie et à ce triple point de vue se rapprochent des nævi kératosiques systématisés dont elles paraissent n'être qu'une variété exagérée.

[1] Manssuroff, *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1890, X, p. 278.

Traitement. — Le traitement des cornes juvéniles ne peut être que local. On peut exciser chirurgicalement les plus grosses et c'est le seul moyen de se mettre à l'abri de leurs récidives. Quand elles sont petites et nombreuses, on peut déterminer la chute de la partie cornée par tous les topiques capables de produire la desquamation de l'épiderme tels que les emplâtres de savon mou, mais la récidive est naturellement certaine et rapide.

COUPEROSE. — Étym. : elle est fort incertaine. — Littré suppose que l'application dermatologique de ce mot peut dériver de l'idée de *cuivré* contenue dans l'une des acceptions chimiques de couperose, ou encore que couperose est une déformation de *coprose*, nom vulgaire du coquelicot.

La couperose est la congestion permanente de la face plus ou moins compliquée de papulo-pustules d'acné et de dilatations vasculaires.

Voir l'article : *Acné*.

COUSIN. — Étym. : *culiensus*, diminutif de *culex*.

Insecte diptère (*Culex pipiens*).

Voir l'article : *Dermatozoaires*, p. 851.

CRAW-CRAW. — Nom donné en certaines parties de l'Afrique à une dermatose attribuée à la filaire.

Voir l'article : *Dermatozoaires*, p. 863.

CROTON (Huile de). — Employée à titre de topique irritant, l'huile du *Croton tiglium* peut provoquer des dermites parfois très profondes

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

CROUTES. — Étym. : *crusta*, ce qui enveloppe.

On donne ce nom à la partie superficielle de certaines lésions exfoliatrices

Voir l'article : *Lésions élémentaires*, p. 140.

CUBÈBE. — Fruit du *Piper cubeba*.

Employé à l'intérieur, il peut provoquer entre autres effets toute une série d'exanthèmes.

Voir l'article : *Éruptions artificielles*.

CYANIDROSE. — Étym. : κυανός, bleu, et ἱδρώς, sueur

C'est une des sudations colorées.

Voir l'article : *Sudoripares*. (Glandes).

CYSTADÉNOMES. — Étym. : κύστις, vessie, kyste, et ἀδήν, glande.

Nom donné parfois aux néoplasmes kystiques développés aux dépens des glandes.

Voir les articles : *Adénomes*, p. 283, *Sébacées* et *Sudoripares* (Glandes).

[L. J.]

CYSTICERQUE. — Étym. : κύστις, vessie, kyste et κέρκος, queue.

Nom qui désigne une des phases de l'évolution des tænias.

Voir l'article : *Dermatozoaires*, p. 868.

DARTRE. — Étym. : du sanscrit *dardru* ou du celtique *tarz*, éruption (?); ou peut-être encore de δαρτός, écorché.

Mot employé par les vieux auteurs français pour désigner un groupe d'affections cutanées, dissemblables sous le rapport de la forme ou des caractères extérieurs, mais auxquelles on attribuait une identité d'origine ou de nature.

Bazin engloba cet ensemble morbide sous le nom d'*herpetis*, ses manifestations diverses constituant les *herpétides*; il juxtaposait ce groupe à celui que forment dans son système nosologique l'*arthritis* et les *arthritides*.

Voir les articles : *Arthritisme*, p. 431. *Herpétisme* et *Classifications*, p. 594.

DELHI (*Bouton de*). — Un des nombreux synonymes des boutons d'Orient.

Voir l'article : *Biskra* (*Bouton de*), p. 484.

DEMODEX. — Le *Demodex folliculorum* est un acarien qui habite les follicules sébacés surtout chez les personnes sujettes à l'acné et à la séborrhée.

Voir l'article : *Dermatozoaires*, p. 846.

DERMALGIE. — Étym. : Δέρμα, peau, et ἄλγος, douleur.

C'est, proprement, la névralgie de la peau, phénomène de sensibilité distinct de la démangeaison du prurit.

Voir les articles : *Prurit* et *Sensibilité*.

DERMANYSSE. — Le *Dermanyssus gallinæ* est un acarien parasite des Gallinacés.

Voir l'article : *Dermatozoaires*, p. 848.

DERMATITE. — Étym. : Δέρμα, peau, et *ite* suffixe qui, à titre général, indique l'inflammation de l'organe désigné par le préfixe.

La *dermatite* est donc l'inflammation de la peau, en donnant à ces mots leur sens le plus compréhensif et, par suite, le plus vague.

Un grand nombre de dermatoses sont désignées par le mot *dermatite* suivi de qualificatifs appropriés : ainsi la dermatite *contusiforme* (voir l'article : *Érythème noueux*); la dermatite *exfoliative* (voir l'article : *Érythrodermie*); la dermatite *herpétiforme*, et la dermatite *polymorphe douloureuse* (voir l'article ci-après): la dermatite bulleuse congénitale (voir l'article : *Pemphigus*); la dermatite *papillaire du cuir chevelu* (voir l'article : *Acné chéloïdienne*); la dermatite *pustuleuse excentrique* (voir l'article : *Pemphigus*); les dermatites *microbiennes*, *toxiques*, *traumatiques*, etc. (voir l'article : *Éruptions artificielles*).

DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES.

Par **L. BROCQ.**

DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES

CONCEPTION GÉNÉRALE DU GROUPE

Sous le nom de *dermatites polymorphes douloureuses*, nous désignons tout un groupe considérable d'affections caractérisées au point de vue clinique par :

1° Des phénomènes douloureux d'intensité variable, mais presque toujours fort accentués, souvent même hors de proportion avec les phénomènes éruptifs :

2° Des éruptions presque toujours polymorphes d'aspect, érythémateuses, circinées, érythémato-vésiculeuses, érythémato-bulleuses, parfois urticariennes, papuleuses, pustuleuses, ayant parfois une disposition vraiment herpétiforme, plus souvent simplement groupées, mais pouvant être disséminées :

3° Une tendance habituelle à évoluer par poussées successives :

4° Une conservation habituelle du bon état général, hors de proportion avec l'intensité des accidents éruptifs et la violence des souffrances ressenties : elles peuvent cependant dans quelques cas assez rares aboutir à une terminaison fatale.

Ce groupe comprend presque tout le pemphigus chronique vulgaire de l'école de Vienne, une partie de l'érythème polymorphe de Hebra, le pemphigus circinatus de Rayer, le pemphigus pruriginosus de Chausit et celui de Hardy, le pemphigus diutinus à petites bulles, le pemphigus composé ou herpès pemphigoïde de Devergie, l'hydroa bulleux et le pemphigus arthritique de Bazin, l'herpès généralisé, l'herpès gestationis de Milton, certains cas décrits à tort d'après nous sous le nom d'impétigo herpétiforme (nous croyons que le véritable impétigo herpétiforme doit encore être décrit à part), l'hydroa herpétiforme des Anglais, la dermatite herpétiforme de Duhring.

Il peut d'après nous être subdivisé de la manière suivante :

I. *Dermatites polymorphes douloureuses aiguës ;*

II. *Dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives*, dans lesquelles il faut distinguer une variété subaiguë ou bénigne qui relie d'une manière étroite les formes aiguës aux formes chroniques :

III. *Dermatites polymorphes douloureuses récidivantes de la grossesse*. Entre tous ces types il existe de nombreux faits de passage.

Historique de la question. — Pour exposer complètement la genèse laborieuse du groupe que nous étudions, il faudrait commencer par faire l'historique

des pemphigus : nous renvoyons pour cela à ce mot. Nous nous contenterons d'indiquer ici les quelques travaux qui ont peu à peu contribué à édifier ce type morbide.

Cazenave (1) dans son traité des maladies de la peau mentionne sous le nom de pemphigus pruriginosus les cas à éruption complexe que nous allons décrire : il a remarqué qu'ils offraient parfois comme mode de groupement un aspect herpétique. Bazin (2) en décrit une partie sous les noms d'hydroa bulleux et de pemphigus arthritique, scindant ainsi ces faits d'une manière assez malheureuse, car la seule différence qu'il signale en réalité entre son hydroa bulleux et son pemphigus est tirée du volume des bulles qui sont plus petites dans l'hydroa. Gibert (3), sous le nom d'herpès phlyctænodes, en fait connaître des cas aigus et subaigus objectivement constitués par des vésicules isolées ou groupées ou nettement herpétiformes. Milton (4) en 1872 décrit l'herpès gestationis. Tilbury Fox (5) reprend l'étude d'ensemble de ces faits et crée les trois groupes assez discutables de l'hydroa simplex, de l'hydroa herpétiforme, et de l'hydroa pruriginosum seu bullosum : son dernier mémoire est le point de départ d'une série de travaux anglais et américains parmi lesquels il faut citer ceux de Radcliffe Crocker (6), d'Elliot (7).

Mais c'est surtout à Duhring qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir, par ses nombreuses et incessantes publications, attiré l'attention des dermatologistes sur ce sujet délicat. C'est le 6 mai 1884 que cet auteur a fait à l'association dermatologique américaine sa première communication (8) sur ce qu'il a appelé la *dermatitis herpetiformis*, et depuis lors, jusqu'à aujourd'hui, il a fait paraître sans relâche mémoires et observations sur cette question (9). Son dernier article porte la date de 1898, et est le chapitre *Dermatite herpétiforme* de son *Systematic treatise on the diseases of the skin*.

En 1888 nous avons dans une monographie discuté les travaux antérieurs en prenant pour point de départ ceux de Duhring, et nous avons proposé, sauf quelques points de détails, la conception de ces affections que nous croyons devoir admettre encore aujourd'hui.

Ces idées ont été vivement discutées au Congrès de Paris de 1889, au Congrès de Graz en 1895. Elles ont provoqué l'apparition des importants

(1) Alph. Cazenave, *Abrégé pratique des maladies de la peau*, 1847, 4e édit., p. 205.

(2) Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, 1868, p. 194.

(3) Gibert, *Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis*, 1860, t. I, p. 212.

(4) Milton, *Journal of Cutaneous medicine*, 1869 et 1872, t. I, n° 3, p. 311.

(5) Tilbury Fox, Anomalous forms of bullous eruptions; Hydroa, p. 215. *Skin diseases*, 1875. — Tilbury Fox et Colcott Fox, Étude clinique sur l'hydroa. *Arch. of dermatol.*, janvier 1880, p. 16.

(6) Radcliffe Crocker, Hydroa. *The British med. Journal*, 22 mai 1886, p. 966.

(7) G.-T. Elliot, Contribution à la pathologie et à l'histologie de l'hydroa herpétiforme. *The New-York med. Journal*, 23 avril 1887.

(8) *The New-York med. Journal*, 17 mai 1884, p. 562.

(9) Voir notre monographie sur la *Dermatite herpétiforme* (*Ann. de dermat. et de syphil.*, 1888) pour la bibliographie jusqu'à cette époque.

mémoires de Ittmann et Ledermann [1], et de Tommasoli [2]. Elles ont fait l'objet d'une fort importante discussion à la Société dermatologique de Londres, et les opinions qui y ont été émises nous ont paru nécessiter de nouveau notre intervention : aussi avons-nous publié tout récemment un nouvel article de critique sur ce sujet [3].

Les mémoires, les observations, les thèses qui ont paru depuis 1888 sur la dermatite herpétiforme, ou hydroa herpétiforme et sur l'herpès gestationis, sont véritablement innombrables ; nous ne pouvons les énumérer ici. Nous nous contenterons de mentionner les recherches histologiques d'Elliot [4], de Leredde et de Perrin [5], de Darier [6], de Gilchrist [7], d'Ittmann et de Ledermann [8], etc., et les recherches sur l'insuffisance rénale dans cette affection de Tenneson et Lyon [9], d'Hallopeau [10], de Thibierge [11], de Quinquaud, de Fournier et L. Wickham [12], de A. Vilenski [13], etc. Enfin dans ces derniers temps Leredde a formulé une nouvelle théorie pathogénique de ces affections [14], en s'appuyant sur ses recherches anatomo-pathologiques.

État actuel de la question. — Il faut bien savoir qu'en ce moment encore tous les dermatologistes ne s'accordent pas sur le mode de groupement des faits dont nous parlons, et sur la dénomination qu'il convient de leur donner.

Nous ne pouvons dans un article aussi succinct exposer toutes ces divergences de vues. Qu'il nous suffise de dire qu'on peut ramener la plupart des théories émises à trois principales qui sont les suivantes :

1° *Opinion de Kaposi* [15]. — Tous les faits que l'on a décrits sous le nom de dermatite herpétiforme correspondent en tout et pour tout soit au pemphigus

(1) Ittmann et Ledermann, Die Dermatitis herpetiformis (Duhring) und ihre Beziehungen zu verwandten Affectionen. *Arch. für Dermat. und Syphil.*, 1892, p. 581.

(2) Pierleone Tommasoli, Pemfigo e pemfigoidi (a proposito di due casi, l'uno del cosidetto pemfigo delle giovani, l'altro della cosidetta dermatite erpetiforme). *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, mars-juin 1895.

(3) L. Brocq, Note sur les dermatites polymorphes douloureuses. *Ann. de dermat. et de syphil.*, oct. et nov. 1898.

(4) Elliot, *New-York med. Journal*, 25 avril 1887.

(5) Leredde et Perrin, Anatomie pathologique de la dermatose de Duhring. *Ann. de dermat. et de syphil.* — Leredde, Rapports de la dermatite d'Hallopeau avec la dermatite herpétiforme de Duhring et avec le pemphigus végétant. *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1898, t. XXVII, p. 581.

(6) J. Darier, Sur un cas de dermatite herpétiforme de Duhring. Éosinophilie. Société franç. de dermat. et de syphil.

(7) Gilchrist, *John Hopkins Hospital Reports*, vol. I.

(8) Ittmann et Ledermann, *loc. cit.*

(9) Tenneson et Lyon, *Annales de dermatologie*, 1888.

(10) Hallopeau, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1889, p. 565.

(11) Thibierge, *Ann. de dermat.*, 1889, p. 79.

(12) Fournier et L. Wickham, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1895.

(13) A. Vilenski, *De l'insuffisance rénale dans la dermatite herpétiforme de Duhring.* Thèse de Paris, 1895.

(14) Sur une hématodermite d'origine toxique. Soc. franç. de dermat., 11 nov. 1898, et Hématodermite d'origine toxique; étude pathogénique. *Presse médicale*, 28 déc. 1898, n° 106, p. 567.

(15) Voir ses communications au Congrès de Paris (1889) et au Congrès de Graz (1895).

vulgaire, soit à l'érythème multiforme de Hebra, soit aux urticaires chroniques figurées ou non : ils ont déjà été fort bien décrits et catégorisés sous ces noms : il n'y a donc aucun avantage à les ranger dans un nouveau groupe, celui de la dermatite herpétiforme qui est plus vague que les anciens, et dont la création n'a fait que jeter la confusion dans les esprits : en particulier l'ancien pemphigus vulgaire chronique de l'école de Vienne avec ses poussées éruptives successives, polymorphes d'aspect, avec son prurit, etc., offre tout à fait la même physionomie générale que la dermatite herpétiforme de Duhring : pourquoi donc créer une dénomination nouvelle?

2° *Opinion de Duhring.* — A côté de l'érythème polymorphe de Hebra qu'il conserve en entier et qui diffère du type nouveau par la moindre intensité et la moindre durée de l'éruption, à côté du pemphigus vulgaire chronique qu'il conserve comme entité morbide distincte dans ses formes nettement bulleuses, il crée un type nouveau auquel il donne le nom de dermatite herpétiforme : cette affection est surtout et avant tout caractérisée par une disposition spéciale des lésions éruptives à laquelle il attribue l'épithète d'*herpétiforme* : cette *herpétiformité sans laquelle d'après lui la maladie ne peut exister* semble pouvoir être parfois une disposition des lésions en anneaux, en cercles, en circinations, comme dans la trichophytie cutanée, ou bien en groupes vésiculeux distincts comme dans l'herpès ordinaire, ou bien, ce qui paraît être surtout la règle, un simple groupement par amas irréguliers disséminés çà et là des diverses modalités éruptives, ce qui nous semble bien banal, bien peu herpétiforme : l'éruption peut d'ailleurs revêtir les aspects les plus divers; elle est d'ordinaire prurigineuse, et a une tendance marquée aux rechutes et aux récidives.

3° *Opinion personnelle.* — Nous avons déjà dit au commencement de cet article comment nous concevions ces affections. Nous différons donc totalement de Kaposi, en ce sens que nous trouvons un avantage appréciable à grouper ensemble des faits de même physionomie générale qui étaient disséminés dans le pemphigus vulgaire et dans les érythèmes polymorphes. Nous nous séparons de Duhring en ce sens que pour nous le caractère objectif le plus important de ce groupe est la multiformité ou le polymorphisme et non l'herpétiformité. Si l'on ne fait rentrer dans ce groupe morbide que les seules affections dans lesquelles il y a vraiment herpétiformité on le circonscrit beaucoup trop ; si on n'y fait rentrer que celles dans lesquelles on observe des lésions groupées, on prend pour criterium un symptôme banal et des plus difficiles à apprécier. Nous repoussons donc résolument pour notre groupe les dénominations de dermatite herpétiforme, de maladie de Duhring, qui renferment des causes de confusion, et laissent hors de notre cadre des cas de pemphigus, au sens Viennois du mot, qui doivent y rentrer. Mais nous proclamons bien hautement que notre groupe renferme toute la dermatite herpétiforme de Duhring, sauf l'impétigo herpétiforme [1] du moins jusqu'à

[1] Cette maladie est décrite à part dans cet ouvrage.

plus ample informé : nous reconnaissons même que les faits vraiment dignes au point de vue objectif du nom de dermatite herpétiforme peuvent être considérés comme étant les types les plus parfaits de cette si intéressante famille nosologique.

Tel est, exposé aussi impartialement et aussi succinctement que possible, l'état actuel de la question. Maintenant que le lecteur sait exactement sur quel terrain nous nous sommes placés, nous pouvons aborder la description de ces faits.

I

DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES AIGUËS

En étudiant les travaux de Duhring sur la dermatite herpétiforme et les diverses observations disséminées dans les recueils qui pouvaient être rattachées à ce type morbide, nous avons distingué [1] tout un groupe de faits caractérisés : 1° par une éruption polymorphe d'aspect, érythémateuse, vésiculeuse, bulleuse, parfois même pustuleuse, circinée ou non ; 2° par des phénomènes subjectifs accentués, tels que prurit, cuissons, brûlures ; 3° par une évolution rapide ; 4° par une conservation presque complète du bon état général, et par une guérison constante.

Nous avons établi que ces faits sont très voisins comme symptômes objectifs et subjectifs des poussées dont l'ensemble constitue la dermatite polymorphe douloureuse chronique ; nous avons montré qu'il ne fallait plus les confondre, comme on l'avait fait jusqu'alors, avec les érythèmes polymorphes vésiculo-bulleux ordinaires, et nous leur avons donné le nom de *dermatites polymorphes douloureuses aiguës*.

Constitution de ce groupe. — Quand on les analyse de près, on voit qu'ils peuvent être classifiés de la manière suivante :

I. Éruptions non récidivantes. — Elles comprennent trois groupes secondaires :

1° Des faits évoluant en 15 ou 30 jours par petites poussées successives secondaires, différant parfois d'aspect les unes des autres ; ils pourraient être considérés comme formant un type vraiment digne du nom de *dermatite polymorphe douloureuse aiguë* ;

2° Des éruptions aiguës à évolution courte, herpétiques d'aspect, c'est-à-dire uniquement constituées par des vésicules ou des vésico-pustules groupées en circinations, ou irrégulièrement développées sur une base rouge, prurigineuses, et qui seraient, au point de vue objectif, vraiment dignes du nom de *dermatite herpétiforme aiguë* ;

3° Des éruptions non récidivantes d'assez longue durée et d'assez forte

(1) L. Brocq, *De la dermatite herpétiforme de Duhring*. Paris, 1888, p. 30 et suiv., p. 102 et suiv.

intensité, servant de trait d'union entre les dermatites polymorphes douloureuses aiguës non récidivantes et les dermatites polymorphes douloureuses subaiguës.

II. Éruptions récidivantes. — Elles comprennent également trois groupes secondaires :

1° Des éruptions polymorphes douloureuses aiguës qui récidivent périodiquement tous les ans à la même époque ;

2° Des éruptions polymorphes douloureuses aiguës qui récidivent sans date fixe ;

3° Des éruptions polymorphes douloureuses aiguës récidivantes, qui constituent des faits de passage entre les dermatites polymorphes douloureuses aiguës et les dermatites polymorphes douloureuses subaiguës à poussées successives; ces faits sont de deux ordres : *a*, dans les uns, les poussées éruptives n'ont pas une très longue durée, mais elles récidivent avec une telle ténacité et avec des intervalles de repos si courts ou si irréguliers que ces faits ont une ressemblance frappante avec les dermatites polymorphes douloureuses chroniques dans lesquelles le processus éruptif n'est pas très intense et est constitué par des poussées principales d'assez courte durée séparées par des intervalles d'accalmie presque complets; *b*, dans les autres, les poussées éruptives sont beaucoup plus longues; elles ont de un à deux mois et plus de durée.

Description d'ensemble succincte des dermatites polymorphes douloureuses aiguës. — ***Étiologie***. — Ces éruptions semblent être surtout fréquentes dans le jeune âge, à l'inverse des formes chroniques. Les hommes sont peut-être plus fréquemment atteints que les femmes. Les saisons ont une certaine influence sur l'apparition des poussées : il y a deux maxima bien nets, l'un en avril-mai-juin, l'autre en septembre-octobre.

Nous ne savons rien de précis ni sur leur cause réelle, ni sur leur pathogénie.

Symptômes. — Les premiers phénomènes perceptibles peuvent être des sensations de brûlure, de cuisson, de démangeaisons vives; ils précèdent l'éruption dans beaucoup de cas, parfois ils se produisent en même temps qu'elle, rarement ils lui sont postérieurs.

L'éruption elle-même débute par des taches rouges, localisées, étalées, ou formant des plaques arrondies semblables à de l'urticaire, ou par de petits boutons rouges disséminés ou groupés, ou par des vésicules qui se forment d'emblée sur la peau saine, ou par des bulles assez volumineuses.

Les régions par lesquelles elle commence sont les membres supérieurs, et surtout la face dorsale des mains, les poignets, les membres inférieurs, le tronc, beaucoup plus rarement les oreilles, les lèvres, le scrotum. De là elle s'étend; elle peut se généraliser à toute la surface des téguments, à la totalité

des membres supérieurs et inférieurs, aux cuisses et aux fesses, à la poitrine, au ventre, aux épaules, au dos, au cou, plus rarement à la face. Les régions qui semblent être le plus souvent le siège maximum de l'éruption sont les membres vers les poignets, les coudes et les genoux.

Les muqueuses peuvent être envahies : la langue et le voile du palais sont assez fréquemment intéressés.

Aspect de l'éruption. — L'éruption est polymorphe; elle est composée d'éléments érythémateux formant des plaques plus ou moins circinées et arrondies, de papules prurigineuses, de papulo-vésicules, de vésicules, de bulles transparentes rarement hémorragiques et même de pustules. Ces trois derniers éléments se développent d'emblée sur la peau saine ou sur des éléments érythémateux préexistants; ils peuvent être disséminés ou groupés, former même des circinations autour d'un élément central. Dans ces formes aiguës, les pustules ne sont d'ordinaire que des vésicules ou des bulles dont le contenu s'est troublé. Cependant, dans quelques cas rares, on observe, presque toujours vers la fin de la maladie, de petites poussées composées de pustules vraies d'*emblée*. Telles sont les *lésions éruptives primitives*.

Comme *lésions éruptives secondaires*, on a noté des squames, débris de vésicules et de bulles; des croûtes jaunâtres, grisâtres ou brunâtres, consécutives aux bulles et surtout aux pustules, des lésions de grattage, des excoriations.

Il est de règle que ces variétés aiguës aient des phénomènes éruptifs d'une intensité moindre et d'un polymorphisme un peu moins accentué que les variétés chroniques.

L'aspect général de l'éruption est d'ailleurs éminemment variable suivant le malade et suivant la période de l'affection. Elle peut être érythémateuse, papuleuse et prurigineuse; elle peut être érythémato-bulleuse ou bulleuse, vésiculo-bulleuse, pustuleuse. Elle peut enfin, quoique moins souvent que dans les formes chroniques, être nettement polymorphe et présenter alors dans son ensemble un aspect vraiment assez pathognomonique; par places, des taches érythémateuses plus ou moins grandes et régulières, figurées ou non, des vésicules irrégulières disséminées ou groupées, des bulles de grosseur variable à contenu transparent ou plus ou moins louche, développées sur la peau saine ou sur une base érythémateuse, des excoriations, des squames, des croûtes, des macules, tout cela disposé presque toujours sans ordre apparent.

Il y a cependant des cas dans lesquels les éléments éruptifs figurent des circinations, des anneaux plus ou moins réguliers, parfois complets, plus souvent incomplets, urticariens ou érythémateux, avec ou sans semis de vésicules; ce sont des *variétés herpétiformes dans le sens trichophytie cutanée ou herpès circiné parasitaire*.

Il y en a d'autres dans lesquels les vésicules sont nettement groupées par amas distincts les uns des autres, reposant sur une base rouge absolument analogue à des groupes d'herpès; ce sont des *variétés herpétiformes aus ens vrai du mot*.

Ces divers aspects éruptifs que nous venons d'esquisser expliquent pourquoi les noms que les auteurs ont donnés à ces faits sont si différents; pourquoi ils les ont appelés herpès phlycténode, herpès circiné, herpès généralisé fébrile, fièvre herpétique, hydroa vésiculeux, hydroa bulleux, hydroa herpétiforme, pemphigus aigu, pemphigus aigu prurigineux, suivant que telle ou telle lésion élémentaire prédominait ou affectait tel groupement plus spécial. Nous ne croyons pas qu'il faille attribuer beaucoup d'importance à ces sous-variétés éruptives.

Marche. — Évolution. — Durée. — L'éruption se fait par poussées successives plus ou moins intenses, d'autant moins violentes d'ordinaire qu'on s'éloigne davantage du début, et pouvant différer totalement d'aspect chez le même malade à quelques jours d'intervalle; les unes sont surtout érythémateuses, les autres érythémato-vésiculeuses, bulleuses, ou même pustuleuses.

On peut donc distinguer dans une attaque aiguë un certain nombre de poussées secondaires.

Chaque poussée secondaire met en moyenne de 5 à 10 jours à évoluer. La durée totale d'une attaque aiguë est de 20 à 50 jours en moyenne (de 15 à 40 jours et davantage).

Après la guérison des éruptions, il peut persister des macules brunâtres qui mettent un certain temps à s'effacer.

Symptômes subjectifs. — Ils consistent en sensations très vives de prurit, de cuisson, de chaleur, de brûlure, d'ardeur intolérable, soit généralisées, soit localisées vers certaines régions, presque toujours vers celles qui sont ou qui seront le siège des phénomènes éruptifs.

Symptômes généraux. — Fièvre. — Complications. — Dans quelques cas, l'éruption est annoncée par des symptômes généraux, par du malaise, une sensation de faiblesse ou de courbature, de la céphalalgie, de l'anorexie, de l'insomnie, des douleurs vagues et même par un certain mouvement de fièvre vers le soir.

Pronostic. — Mais, en somme, ce qui domine, c'est la conservation dans presque tous les cas d'un excellent état général.

On a cependant publié quelques faits qui, au point de vue purement cutané, semblent au premier abord devoir être rangés dans le groupe que nous étudions, et dans lesquels on a vu survenir les complications viscérales les plus sérieuses. Cette question est à l'étude; mais nous ne voyons pas, *a priori*, pourquoi les dermatites polymorphes douloureuses aiguës ne seraient jamais graves.

Anatomie pathologique. — Nous ne connaissons rien de précis sur l'anatomie pathologique de ces faits. Nous devons cependant signaler que Leredde a relevé dans un cas répondant aux types que nous étudions de l'éosinophilie, et qu'il a trouvé des cellules éosinophiles en grand nombre

dans le liquide des bulles. Il considère que c'est là une raison majeure pour rattacher ces faits aigus à la dermatite herpétiforme de Duhring.

Diagnostic. — Nos dermatites polymorphes douloureuses aiguës diffèrent-elles de l'*érythème polymorphe vulgaire*? Ainsi posée, la question est fort difficile à résoudre, puisqu'elles sont considérées par la plupart des auteurs comme faisant partie intégrante de l'érythème polymorphe (1). En les constituant comme groupe à part et les rattachant aux autres dermatites polymorphes douloureuses avec lesquelles elles ont un air de famille, nous dissocions l'érythème polymorphe ancien. Dès lors nos dermatites polymorphes douloureuses aiguës diffèrent de ce que nous laissons provisoirement dans le *caput mortuum* de l'érythème polymorphe, par une tendance plus marquée au groupement des lésions, à l'évolution par poussées successives, aux récidives et aux rechutes, par la présence dans quelques cas de pustules miliaires et acuminées qui ne s'observent jamais dans l'érythème polymorphe (2), et surtout par l'existence de phénomènes douloureux d'une intensité toute particulière, caractère pour nous vraiment pathognomonique.

L'*herpès iris* de Bateman (hydroa vésiculeux de Bazin) en diffère par le peu de polymorphisme de son éruption papuleuse ou en cocarde, d'aspect si connu, et d'ordinaire, mais pas toujours, par le peu d'intensité de ses troubles fonctionnels. Les dermatites polymorphes douloureuses aiguës semblent pouvoir, dans certains cas, revêtir son aspect; mais elles ne le font que momentanément, et l'apparition d'autres phénomènes éruptifs permet alors bientôt de reconnaître la véritable nature de l'affection.

Les *urticaires à rechutes* et les *urticaires bulleuses* sont très voisines du groupe que nous étudions; nous renvoyons, pour l'étude de ce côté de la question, au diagnostic de notre IIe groupe.

Les *éruptions médicamenteuses* peuvent parfois revêtir l'aspect de nos dermatites polymorphes prurigineuses aiguës : il n'y a guère que les commémoratifs qui permettent dans ces cas de faire le diagnostic étiologique. Nous prions le lecteur qui voudra étudier ce côté particulier de la question, de se reporter à notre mémoire de 1898 et aux hypothèses que nous y formulons sur la pathogénie possible de ce groupe (3).

A propos du *pemphigus aigu*, nous tiendrons à peu près le même langage que pour l'érythème polymorphe. Il y a des cas qui ont été décrits sous le nom de pemphigus aigu et qui rentrent dans les dermatites polymorphes douloureuses : ils en constituent les *variétés bulleuses* ou *pemphigoïdes aiguës*

(1) Voir pour toute cette discussion sur la légitimité de la conception des dermatites polymorphes douloureuses aiguës nos *Mémoires* de 1888 et de 1898. Nous ne pouvons dans cet article, forcément limité, traiter ces différentes questions.

(2) L. A. Duhring, The Relation of dermatitis herpetiformis to Erythema multiforme and to Pemphigus. *American dermat. Assoc.*, sept. 1896.

(3) Voir la communication de Danlos et Leredde du 11 novembre 1898 à la Société française de dermatologie. (Dermatite herpétiforme aiguë consécutive à l'emploi de l'iodure de potassium.)

Mais il existe un *pemphigus aigu fébrile*, presque toujours très grave, qui se distingue nettement de notre groupe par son éruption franchement bulleuse, disséminée, non figurée, par l'absence de prurit, par l'intensité de la fièvre, par la gravité du pronostic.

Traitement. — Nous renvoyons pour de plus amples détails au traitement de notre deuxième groupe. Voici en quelques mots ce que nous conseillons de faire en présence d'un cas de dermatite polymorphe douloureuse aiguë :

1° *Médication interne.* — *a.* S'il y a de la fièvre, donner de la quinine à assez hautes doses, par exemple 75 centigrammes par jour en trois fois.

b. S'il n'y a pas de fièvre donner les médicaments dits vaso-moteurs à doses fractionnées; par exemple : 5 fois par jour une pilule renfermant 5 centigrammes de quinine, 5 centigrammes d'ergot de seigle, deux dix-milligrammes de strychnine, ou de la poudre de noix vomique, ou de la digitale ou de la belladone : nous aimons encore mieux administrer ces derniers médicaments sous la forme soluble.

c. Soutenir, si c'est utile, les forces du malade.

d. Supprimer de l'alimentation toute substance susceptible de provoquer une intoxication quelconque : cependant le régime lacté que l'on peut toujours prescrire ne nous a pas semblé donner de grands résultats.

2° *Médication externe.* — *a.* Se contenter, si c'est possible, de simples onctions de vaseline pure ou de glycérolé d'amidon à la glycérine neutre pure ou de simple cold-cream frais sans odeur, ou mieux d'enveloppements avec du liniment oléo-calcaire frais aseptisé et d'ouate hydrophile aseptique.

b. Si les démangeaisons sont trop pénibles, employer les lotions antiprurigineuses au coaltar saponiné, à l'acide phénique, à la résorcine, au sublimé, à l'infusion de feuilles de coca, etc., et des pansements calmants avec le liniment oléo-calcaire ou le cold-cream additionné de menthol, de gaïacol, de résorcine, d'acide phénique, de camphre, etc., peut-être d'orthoforme, quoique cette dernière substance ne doive être maniée qu'avec les plus grandes précautions. Si les douleurs de tension causées par les bulles sont trop fortes, ouvrir ces bulles avec une aiguille flambée, les vider et faire des pansements aussi aseptiques que possible.

Si nous recommandons de prendre toutes ces précautions, ce n'est pas que nous les considérions comme vraiment utiles quand il s'agit de cas qui guérissent d'ordinaire spontanément, mais c'est qu'on ignore presque toujours si l'on ne se trouve pas en présence d'une première atteinte de dermatite polymorphe douloureuse chronique, et, malgré l'incertitude où nous sommes encore au point de vue du vrai traitement de cette affection, il importe de tout mettre en œuvre dès le début pour la combattre.

II

DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES CHRONIQUES A POUSSÉES SUCCESSIVES

Constitution de ce groupe. — Quand on analyse de près les faits qui rentrent dans cette catégorie on voit, comme nous l'avons établi en 1888, qu'ils peuvent au point de vue de leur évolution être classifiés de la manière suivante :

1° Faits caractérisés par une fort longue évolution, par des poussées continuelles subintrantes d'éruptions érythémateuses, vésiculeuses, bulleuses ou pustuleuses, par des phénomènes intenses de prurit, et par une conservation assez complète du bon état général : ils constituent le type même de notre dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives.

2° Faits caractérisés par les mêmes phénomènes éruptifs que les précédents, par les mêmes phénomènes douloureux, mais dans lesquels le malade, après un temps plus ou moins long, finit par succomber soit aux progrès de la maladie elle-même, soit à une complication : ils constituent la variété grave de notre dermatite polymorphe douloureuse chronique.

3° Faits caractérisés par les mêmes phénomènes éruptifs que les précédents, par les mêmes phénomènes douloureux, mais dans lesquels, après des poussées éruptives successives de plusieurs mois au moins de durée, la guérison finit par s'établir, soit spontanément, soit sous l'influence apparente d'une médication quelconque : ils constituent la variété subaiguë de nos dermatites polymorphes douloureuses, ou si l'on veut la variété bénigne de nos dermatites polymorphes douloureuses chroniques.

Toutes ces distinctions sont évidemment bien minutieuses et bien artificielles. Elles sont nécessaires cependant pour démontrer l'intime constitution et l'entière homogénéité sous des apparences fort variables de notre groupe morbide. En somme, il existe toute une chaîne ininterrompue d'observations connues et publiées entre les formes chroniques par excellence et les faits aigus que nous avons étudiés dans le chapitre précédent.

La description assez minutieuse qui va suivre complétera celle que nous venons de donner de ces faits aigus et que nous avons beaucoup écourtée pour ne pas nous exposer à trop de redites.

Étiologie. — La dermatite polymorphe douloureuse chronique est une maladie assez rare : cependant on peut d'ordinaire en voir chaque année plusieurs cas à l'hôpital Saint-Louis de Paris. Elle semble exister dans tous les pays : elle est peut-être plus fréquente en Angleterre et surtout en Amérique où elle affecte presque toujours des formes éruptives circonscrites (dermatite *herpétiforme* de Duhring) et assez souvent la forme pustuleuse d'emblée qui est en France de la plus grande rareté.

Elle peut débuter à tout âge, et même dans la plus tendre enfance : Unna [1] la désigne même alors sous un nom spécial, *hydroa puerorum* (voir plus loin). Nous croyons toutefois qu'elle est plus fréquente à partir de l'âge de seize ans, et qu'elle présente deux légers maxima, l'un entre seize et trente ans, l'autre entre quarante-sept et soixante-deux ans. Les variétés graves s'observent surtout chez des personnes qui ont dépassé l'âge moyen de la vie.

Elle est peut-être plus fréquente chez l'homme que chez la femme; mais la différence au point de vue des sexes n'est pas bien accentuée.

L'analyse des faits semble démontrer que le système nerveux joue un rôle important dans la genèse de l'affection : la plupart de ceux qui en sont atteints sont des névropathes, des surmenés, des intoxiqués : l'éruption survient souvent à la suite de fortes émotions [2].

On l'a vue se produire après la vaccination, coïncider avec le *lichen plan*.

On a parfois relevé dans les antécédents pathologiques des malades de la tendance aux rhumatismes, du lymphatisme, de l'éthylisme.

L'influence des saisons sur l'apparition de l'éruption semble être nulle.

Tenneson, Jamieson et Murhead, Danlos et Leredde, ont relaté des faits dans lesquels l'ingestion de certains médicaments (salicylate de soude, iodure de potassium), ou de certains aliments (viande) provoquait des poussées.

Symptômes. — *Point de départ et mode de début.* — La dermatite polymorphe douloureuse chronique a un mode de début des plus variables.

Dans beaucoup de cas, les premiers phénomènes morbides, ceux qui attirent d'abord l'attention du malade, sont des phénomènes douloureux (voir plus loin) plus ou moins intenses, souvent d'une extrême violence, assez forts même pour causer de l'insomnie. Ces sensations sont généralisées à tout le corps ou localisées aux endroits qui seront le siège de l'éruption. Elles précèdent cette éruption de quelques jours, de quelques heures, ou bien elles l'accompagnent : dans certains cas fort rares elles n'apparaissent qu'après elle.

Les premières lésions cutanées visibles varient beaucoup suivant les cas :

1° Parfois ce sont des plaques érythémateuses, ressemblant plus ou moins à des lésions d'urticaire, ou à des éléments d'érythème figuré, ou bien des élevures rosées, dures, papuleuses, ou des élevures circinées rappelant la trichophytie cutanée ou des rougeurs inflammatoires avec tuméfaction des parties atteintes : c'est le *mode de début par des lésions érythémateuses.*

[1] Unna, *Monatshefte für praktische Dermat.*, 1889, et Congrès de dermatologie de Paris, 1889.

[2] L. Brocq, Variété fruste de dermatite herpétiforme développée à la suite d'une violente émotion. Soc. de dermat., 12 juin 1890. — Elliot, Deux cas de dermatite herpétiforme se développant après une émotion mentale grave et un choc. — Voir, en outre, les faits analogues de Duhring, Tenneson, J. Mc F. Winfield, Gaucher et H. Claude.

2° Parfois les premiers éléments sont des vésicules ou des bulles : il résulte cependant de l'analyse des faits que presque toujours ces lésions élémentaires se forment sur une base érythémateuse ou érythémato-papuleuse : néanmoins certaines observations établissent de la manière la plus péremptoire que l'éruption peut débuter par de petites vésicules de forme variable qui se développent d'emblée sur la peau saine : c'est le *mode de début par des lésions vésiculo-bulleuses.*

3° Parfois enfin il semble que le premier élément éruptif soit un soulèvement épidermique rempli d'un liquide louche, une pustule en un mot. Nous n'avons pour notre part jamais observé ce *mode de début par des lésions pustuleuses d'emblée* sur lequel Duhring a tout particulièrement insisté.

En résumé, au point de vue du mode de début, le premier phénomène morbide est constitué dans la grande majorité des cas par des symptômes douloureux, en particulier par un prurit des plus incommodes; les premiers phénomènes éruptifs sont des papules ou des taches érythémateuses plus ou moins nettement figurées, ou bien des vésicules minuscules, des vésiculo-bulles, rarement des pustules d'emblée.

Les régions par lesquelles débute l'éruption sont des plus variables : parfois même le prurit prémonitoire siège en un point, tandis que l'éruption débute en un autre. Elle a, en somme, une tendance assez marquée à envahir d'abord les membres, en particulier les avant-bras : mais elle peut aussi commencer par un point quelconque du corps et même par la cavité buccale.

Mode d'extension de l'éruption. — *Régions ultérieurement envahies.* — Il est de règle qu'une fois apparue, l'éruption se généralise et envahisse presque tout ou toute l'étendue des téguments. Sa disposition générale est presque toujours symétrique; mais en dehors de ce caractère que nous considérons comme des plus importants, il n'est pas possible de formuler une loi quelconque au sujet de son mode d'extension. Dans certains cas cependant elle semble gagner de proche en proche, mais ce mode de propagation est loin d'être la règle.

Il est également difficile d'indiquer quelles sont les régions qui sont le plus atteintes : néanmoins on peut dire que les membres supérieurs et inférieurs sont d'ordinaire les endroits où l'éruption présente son maximum de développement. Les hanches et les fesses, la partie antérieure de la poitrine, les mains et les pieds, les parties génitales, les aînes et la partie voisine de l'abdomen, la cavité buccale, sont parfois dans un état déplorable. Les régions qui restent le plus souvent indemnes sont avant tout la paume des mains et la plante des pieds, bien qu'elles soient parfois prurigineuses, et le siège de productions kératodermiques; puis les parties génitales, le visage et le cuir chevelu.

Dans quelques faits rares, l'éruption se produit constamment sur quelques régions fort limitées du corps qui forment des territoires nettement circonscrits : le reste des téguments est indemne. Cette variété est vraiment digne du nom de *circonscrite* : les segments de peau qui sont le siège des éruptions

prennent alors parfois à la longue un aspect cicatriciel, et se parsèment de kystes épidermiques [1].

Étude de l'éruption.— L'éruption de la dermatite polymorphe douloureuse chronique est constituée par deux ordres de lésions : 1° par des lésions primitives; 2° par des lésions secondaires.

1° *Lésions primitives.* — a. *Plaques érythémateuses — papules — infiltrations dermiques.* — Il se produit dans quelques cas une tuméfaction œdémateuse des téguments avec teinte érythémateuse plus ou moins accentuée. Cette petite complication peut s'observer en une région quelconque, mais surtout aux membres supérieurs et inférieurs où elle simule les œdèmes symptomatiques d'affections cardiaques ou rénales. Elle disparaît après avoir duré plus ou moins longtemps, souvent plusieurs jours; puis elle peut revenir sans qu'on en connaisse encore la cause exacte. Elle ne se produit guère que dans les formes relativement graves de la maladie. C'est en somme un phénomène insolite.

Le plus souvent les plaques érythémateuses symptomatiques de la dermatite polymorphe douloureuse chronique sont limitées, circonscrites. Tantôt elles ressemblent à des plaques d'urticaire, s'effacent par la pression, tantôt elles forment des placards plus ou moins réguliers, arrondis ou ovalaires, de grandeurs variables, et servent de base à une ou plusieurs vésicules, bulles ou pustules. Elles peuvent former de véritables plaques inflammatoires variant comme teinte du rose clair au rouge foncé violacé; dans quelques cas même elles sont nettement purpuriques, et ne s'effacent que peu ou point par la pression du doigt.

L'élément érythémateux peut être réduit à sa plus simple expression, et ne former que de petites aréoles périphériques autour des autres lésions élémentaires.

Les éléments érythémateux sont fort souvent figurés : ils résultent alors soit d'une plaque unique qui s'étale par les bords en s'affaissant au centre, soit de la confluence de plusieurs éléments érythémateux voisins, de façon à former des circinations plus ou moins nettes, et parfois des cercles complets (*variété herpétiforme sans trichophytie cutanée*). Ces circinations ont une teinte qui varie du rose clair au rouge sombre : elles sont quelquefois presque planes, d'ordinaire elles sont saillantes, et offrent même un bourrelet à leur bord externe d'extension qui est d'un rouge plus intense : leur bord interne est souvent moins net, aplati, moins coloré, et se termine en mourant vers un centre sain ou légèrement teinté de jaune bistre. La grandeur de ces circinations varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Elles sont complètes ou incomplètes, isolées ou groupées, et forment alors des dessins gyratés complexes.

On peut aussi observer des sortes de papules rouges, saillantes, dures, de forme et de grandeur variables, parfois brillantes, d'un rouge vif, parfois d'un

[1] Brocq, Cas de dermatite herpétiforme à lésions systématisées avec production de cicatrices et de kystes épidermiques : Soc. de dermat., 9 juillet 1898. — Gaucher et Barbe, Éruption pemphigoïde du cuir chevelu; alopécie consécutive : Soc. de dermat., 9 janvier 1896. — Corlett, A recurrent bullous eruption limited to certain areas : XXIIe Meeting de l'Assoc. dermat. amér., 31 mai 1898.

rouge bleuâtre, acuminées quand elles sont petites, excoriées au sommet ou couronnées d'une vésicule : elles sont disséminées ou groupées : quand elles s'étalent elles donnent naissance aux éléments érythémateux que nous venons de décrire et dont elles ne sont alors que la phase de début.

b. *Vésicules.* — Les éléments érythémateux peuvent dans quelques cas rester pendant toute leur évolution à l'état érythémateux pur, mais le plus souvent ils se compliquent plus ou moins rapidement d'autres lésions élémentaires : l'épiderme est soulevé par de la sérosité, et l'on voit apparaître des vésicules ou des bulles.

La vésiculation peut donc se faire soit d'emblée sur la peau saine, soit sur une base primitivement érythémateuse.

Lorsque les vésicules se forment d'emblée sur la peau saine, elles ont tout d'abord l'aspect de petites granulations transparentes, arrondies, ovalaires, parfois angulaires, d'une grosseur qui varie de celle d'une pointe à celle d'une tête d'épingle. Elles peuvent grossir en conservant cette apparence, se grouper, devenir confluentes, et dès lors extrêmement irrégulières, passer à l'état de bulles plus ou moins considérables, toujours en reposant sur la peau saine. Mais le plus souvent, cette extension et cette évolution finissent par s'accompagner d'un peu de réaction inflammatoire et de la formation d'une aréole érythémateuse périphérique.

Il est beaucoup plus fréquent de voir les vésicules se former sur des plaques, des taches, des circinations ou des papules érythémateuses.

Une fois constituées, les vésicules ont d'ordinaire l'aspect d'un petit dôme hémisphérique, quelquefois cependant elles sont aplaties. Leur parois sont transparentes, tendues, rarement flasques. Leur contenu est incolore, cristallin, assez souvent d'un jaune citrin, d'un jaune pâle, parfois un peu louche, opalin, parfois il devient peu à peu d'un blanc opaque et la vésicule passe progressivement à l'état de pustule. Dans certains cas il peut être plus ou moins teinté de sang ou même franchement hémorragique.

Leur volume varie de celui d'une toute petite tête d'épingle à celui d'un pois et même davantage (tendance vers la bulle).

Leur forme, avons-nous dit, est d'ordinaire hémisphérique, mais elle n'est pas toujours régulière ; parfois elles sont anguleuses, c'est-à-dire que les limites du soulèvement épidermique figurent des angles saillants et rentrants. Il est probable que cette configuration si particulière résulte le plus souvent de la confluence de deux ou de plusieurs éléments voisins.

Elles peuvent être isolées, disséminées çà et là sans ordre apparent : il est beaucoup plus fréquent de les voir apparaître par groupes : dans presque toutes les observations les auteurs ont signalé des éléments herpétiformes, composés de groupes plus ou moins importants de vésicules, de 2 à 20 et même davantage, serrées les unes contre les autres, s'ouvrant parfois les unes dans les autres, et reposant sur une base rouge plus ou moins étendue et infiltrée dont les dimensions varient de celles d'une pièce de 50 centimes à celles de la paume de la main. Cette lésion, dans son ensemble, est tout à fait

semblable à un groupe d'herpès *zoster*, d'où le nom d'herpétiforme qu'on lui a donné, et le nom de dermatite herpétiforme sous lequel Duhring a cru devoir désigner les affections dans lesquelles s'observe ce groupement éruptif. C'est notre variété herpétiforme, sens herpès vulgaire [1].

Parfois la vésiculation se produit avec moins de netteté; elle avorte pour ainsi dire : l'épiderme est à peine soulevé par un peu de sérosité, et quand on passe le doigt sur la plaque érythémateuse qui présente cette altération, on sent que la pellicule épidermique se plisse en quelque sorte sur les parties sous-jacentes.

L'*évolution* des vésicules est extrêmement variable. Tantôt elles sont déchirées par le malade, car elles sont fort prurigineuses, tantôt elles se dessèchent avec formation de croûtelles plus ou moins épaisses et colorées : cette évolution se produit en un espace de temps qui varie de 5 à 15 jours. Tantôt elles passent à l'état de soulèvement bulleux soit par extension centrifuge, soit par coalescence de plusieurs éléments voisins. Tantôt elles deviennent purulentes.

c. *Bulles.* — Nous venons de voir que la bulle peut être consécutive à une ou à plusieurs vésicules : elle peut aussi se former d'emblée, soit que le soulèvement de l'épiderme par de la sérosité se produise simultanément sur toute l'étendue définitive, soit que la phlycténisation d'abord minuscule gagne par les bords avec une extrême rapidité.

Comme la vésicule, la bulle peut avoir une forme hémisphérique régulière, ovalaire ou arrondie, ou bien des contours irréguliers avec angles saillants et rentrants. Elle peut être distendue de liquide, brillante, presque dure au toucher, ou comme élastique. Plus souvent que la vésicule, elle est aplatie, flasque, ses parois sont ridées, plissées en divers sens, et le liquide qu'elle contient obéit aux lois de la pesanteur, ce qui montre alors qu'elle est uniloculaire : ce liquide se divise même parfois en plusieurs couches de densités différentes, et qui sont d'autant plus foncées qu'elles occupent les parties les plus inférieures du soulèvement épidermique.

Leurs dimensions varient d'ordinaire de celles d'un gros pois à celle d'une noisette, mais parfois elles atteignent celles d'un œuf de pigeon, d'une noix, d'un œuf de poule. Quand des bulles voisines se réunissent, elles arrivent à constituer des phlyctènes énormes fort irrégulières. Elles peuvent d'ailleurs présenter toutes les formes et tous les volumes en un même moment sur un même sujet.

Leur contenu, quand elles sont récentes, est semblable à celui des vésicules ; il est transparent, cristallin, d'un jaune citron ou d'un jaune pâle. Mais il a beaucoup plus de tendance encore que celui des vésicules à devenir louche, opalin, puis franchement opaque et même purulent. Les bulles s'affaissent d'ordinaire, se plissent, se rident en subissant cette dernière modification.

[1] Inutile de faire remarquer encore une fois au lecteur que le mot de dermatite herpétiforme ou de maladie de Duhring a été étendu d'une manière abusive en France à tout notre groupe des dermatites polymorphes douloureuses. (Voir sur ce point notre mémoire de 1898.)

Leur liquide est d'ordinaire alcalin, cependant on l'a trouvé acide et quelques auteurs ont même affirmé qu'il était acide dans les bulles récentes, alcalin dans les bulles anciennes. Il est albumineux et se trouble par l'ébullition. Il contient des granulations graisseuses réfringentes, des leucocytes plus ou moins nombreux dans lesquels on distingue une proportion de cellules éosinophiles relativement fort considérable [1], parfois quelques hématies, parfois enfin des cellules épidermiques tuméfiées et déchiquetées. Jamais on n'a pu y déceler un microbe spécial, et les inoculations que l'on a tentées avec lui sont toujours restées négatives.

Les bulles sont dans quelques cas rares franchement hémorragiques; parfois elles contiennent une sorte de fausse membrane d'un blanc terne ou d'un jaune plus ou moins doré qu'il est difficile de dilacérer et d'enlever.

Comme les vésicules, les bulles peuvent se former d'emblée sur la peau saine, puis s'entourer d'une aréole érythémateuse plus ou moins accentuée, ou se développer sur des placards érythémateux. Elles sont disséminées sans aucun ordre ou groupées, discrètes ou confluentes.

Elles évoluent comme les vésicules; elles se rompent soit spontanément, soit par le grattage, ou bien elles se dessèchent et donnent naissance à une croûte plus ou moins épaisse et colorée, ou bien elles subissent la transformation purulente.

Comme les vésicules également, mais beaucoup moins souvent qu'elles, elles peuvent former des éléments de deuxième génération autour d'une bulle centrale qui se dessèche; elles constituent dans ce cas une sorte de collerette périphérique composée d'éléments souvent confluents, et toujours beaucoup plus petits que l'élément initial. Cette disposition qui correspondrait à une variété bulleuse véritablement digne du nom d'herpétiforme nous paraît être d'une extrême rareté, du moins en France.

d. *Pustules.* — Les pustules peuvent succéder, comme nous venons de le voir, aux vésicules et aux bulles : elles peuvent aussi se former d'emblée.

Leurs dimensions sont très variables, depuis celles d'une tête d'épingle, jusqu'à celles d'une pièce de un franc. Mais elles sont presque toujours plutôt minuscules.

Elles sont acuminées, arrondies, parfois anguleuses : quand elles augmentent de volume elles s'aplatissent et deviennent souvent irrégulières : leurs parois, d'abord tendues, se plissent.

Leur contenu est d'un blanc opaque, ou d'un jaune pâle, ou franchement jaunâtre.

Elles sont entourées d'une aréole plus ou moins large, d'un rouge plus ou moins foncé.

Elles sont isolées ou groupées, et dans ce dernier cas elles deviennent parfois confluentes.

Elles ont une tendance marquée à s'aplatir de plus en plus, à se dessécher

[1] Voir *Anatomie pathologique*, p. 67.

au centre où il se forme une croûte jaunâtre ou brunâtre. Tout autour de cette croûte apparaît dans beaucoup de cas une couronne plus ou moins complète de petites pustules blanchâtres, aplaties, isolées ou confluentes, plus ou moins bien définies, formant une collerette ou mieux une sorte de couronne irrégulière brisée tout autour de la croûte; ce sont des pustules de deuxième génération, toujours plus petites que la pustule mère centrale surtout au moment de leur apparition. Parfois la pustule centrale n'est pas encore desséchée : elle est volumineuse, aplatie et ridée, et autour d'elle ont déjà germé plusieurs pustules périphériques plus petites, constituant un groupe que Duhring considère comme caractéristique de la variété pustuleuse de sa dermatite herpétiforme. Les pustules de deuxième génération peuvent elles-mêmes s'agrandir et devenir le centre d'une collerette irrégulière et incomplète de pustules de troisième génération, d'où résultent les aspects et les dessins les plus divers (1).

Parfois la pustule s'étend par simple soulèvement périphérique de l'épiderme comme dans l'ecthyma.

Les petites pustules mettent de 5 à 10 jours à évoluer; les plus volumineuses de 8 à 20 jours, peut-être même davantage.

2° Lésions secondaires. — a. *Croûtes. — Squames.* — Les croûtes les plus épaisses succèdent aux pustules et aux bulles dont le contenu s'est troublé. Les vésicules et les bulles transparentes peuvent n'être suivies que d'une desquamation foliacée, lamelleuse, constituée par des fragments d'épiderme plus ou moins larges et épais, ou par de fines croûtelles d'un jaune grisâtre plus ou moins adhérentes, au-dessous desquelles le derme est à peine rosé, parfois d'un jaune un peu brunâtre.

Les pustules vraies ou les bulles opalescentes donnent naissance à des croûtes de la forme et de la grandeur de l'élément primitif, tantôt jaunâtres, molles, semblables à des croûtes d'impétigo, tantôt d'un jaune grisâtre, plus épaisses au centre, minces et quasi lamelleuses à la périphérie, tantôt d'un jaune brunâtre, d'un brun sombre, quelquefois noirâtres et sanguinolentes, molles et humides, ou sèches et dures, plus ou moins adhérentes. Quand on les arrache prématurément on peut mettre à nu une surface d'un rouge vif, excoriée, sanguinolente, ou simplement suintante. Le plus souvent elles se détachent et tombent spontanément en laissant au-dessous d'elles une surface d'un rouge plus ou moins prononcé, d'ordinaire à peine rosée et déjà pigmentée.

b. *Macules. — Excoriations. — Épaississements du derme. — Cicatrices.* —

(1) Nous ne donnons la description précédente que sous toutes réserves, d'après les travaux de Duhring et des autres auteurs anglais et américains : nous n'avons, en effet, jamais observé de variété pustuleuse pure. Nous ferons remarquer que ces symptômes objectifs sont tout à fait ceux de l'impetigo herpetiformis de Hebra-Kaposi, et que la question de l'assimilation de cet impetigo herpetiformis et de la dermatitis herpetiformis de Duhring n'est pas encore résolue à l'étranger d'une manière définitive. Ce point particulier de la question réclame de nouvelles recherches. (Voir le chapitre *Diagnostic* et surtout nos *Mémoires* de 1888, de 1898, ainsi que la monographie de Dubreuilh sur l'*impétigo herpétiforme*.)

Les taches maculeuses qui marbrent le corps des malades sont consécutives aux vésicules, aux bulles, et surtout aux bulles laiteuses et aux pustules. Leur coloration varie du jaune sale au brun foncé : ce sont de véritables taches pigmentaires qui ont une certaine tendance à s'effacer lentement. A mesure que les éruptions se renouvellent en une région donnée, les limites de ces taches pigmentaires se modifient, et l'on peut alors observer des teintes générales, quoique mouchetées en plus ou en moins, sur de vastes étendues des téguments, sur les membres en particulier.

Le grattage et les excoriations consécutives interviennent aussi dans une certaine mesure pour augmenter et pour modifier cette pigmentation.

Il est rare que malgré l'intensité du prurit les téguments subissent d'une manière accentuée les lésions de la lichénification : on a pu cependant la noter dans quelques cas.

Il en est de même pour les cicatrices : elles sont de la plus grande rareté; ce qui montre toute la superficialité du processus éruptif. Nous avons cependant mentionné plus haut qu'elles peuvent se produire dans certaines formes circonscrites : les téguments prennent dans ce cas un aspect lisse, luisant; ils sont parsemés de kystes épidermiques et présentent un degré plus ou moins complet d'alopécie.

c. *Kératodermies.* — Dans plusieurs cas nous avons observé de la kératodermie de la paume des mains et de la plante des pieds : l'épiderme de ces régions s'épaissit, il prend un aspect jaunâtre, comme pulpeux, bien qu'il soit extrêmement dur : le malade ne peut ni plier les doigts, ni fermer les mains : toutes ces parties sont d'une grande sensibilité. Ces lésions ressemblent beaucoup aux kératodermies arsénicales, et l'on doit rechercher désormais le rôle que l'arsenic peut jouer dans leur pathogénie.

d. *Papillomatose.* — Dans certains cas des plus rares Vidal et Brocq, Radcliffe Crocker, Hallopeau et Brodier, etc., ont vu se produire en divers points du corps, mais surtout aux plis articulaires et aux pieds, des sortes d'excroissances papillomateuses volumineuses, acuminées, plissées les unes à côté des autres, formant une saillie d'au moins 5 millimètres au-dessus du niveau des téguments voisins. Elles se recouvrent de croûtes adhérentes, et, dans les sillons qui les séparent, se trouve une sérosité louche et fétide. A la plante des pieds elles peuvent être engainées de productions cornées épaisses et douloureuses.

Nous devons ajouter que pour Leredde [1] la dermatite pustuleuse et végétante en foyers à progression excentrique de Hallopeau [2] n'est qu'une variété de dermatite polymorphe douloureuse.

Lésions des muqueuses. — Elles sont relativement assez fréquentes. On a noté des vésicules et surtout des bulles sur la langue, sur le voile du palais, au pharynx, à la face interne des joues, sur les gencives, dans les fosses nasales;

(1) Leredde, *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1898, t. XXVII, p. 381.
(2) Voir l'article *Pemphigus.*

[L. BROCQ.]

elles y donnent naissance à des exulcérations, et provoquent des sensations pénibles de cuisson, de brûlure, d'élancements.

Complications de l'éruption. — Nous avons déjà noté la production de plaques et de taches purpuriques. On voit survenir parfois des œdèmes plus ou moins considérables, des rougeurs érysipélatoïdes, de la tuméfaction des ganglions lymphatiques, des poussées furonculeuses dans l'intervalle des grandes éruptions, enfin des abcès. Les cheveux et les autres poils du corps tombent dans quelques cas.

En somme le grand caractère de toutes ces lésions est leur superficialité, leur évolution rapide, leur disparition presque constante sans cicatrices consécutives.

Variétés éruptives. — Toutes les lésions élémentaires que nous venons d'analyser peuvent coexister chez le même malade, ou se succéder chez lui selon les périodes de l'affection. On comprend dès lors combien l'aspect de l'éruption peut être variable. Il est toutefois possible d'établir, au point de vue purement objectif, certains types morbides.

1° Variété vulgaire. — Variété polymorphe vraie. — C'est celle qui constitue le type même de l'affection (voir Pl. XIX). Elle est caractérisée par la réunion au même moment chez un même sujet de plusieurs lésions élémentaires, de plaques d'érythème figurées ou non, formant parfois des circinations plus ou moins élégantes, de papules urticariennes, de vésicules et de bulles développées sur la peau saine ou sur des éléments érythémateux, avec ou sans aréole, plus ou moins transparentes ou lactescentes, de pustules isolées ou groupées autour d'une croûte centrale, de croûtes isolées ou formant des sortes de carapaces, de squames, de macules de diverses teintes, de pigmentations irrégulières, etc. Toutes ces lésions réunies, confondues, mélangées, constituent l'éruption typique de la maladie qui nous occupe : *tel est le véritable polymorphisme éruptif.*

Mais on doit distinguer une autre catégorie de faits dans laquelle la polymorphie est surtout accentuée quand on considère la maladie dans son ensemble, une poussée étant surtout vésiculeuse, une autre bulleuse, une autre pustuleuse, etc., *c'est du polymorphisme dans l'évolution.*

La plupart des cas rentrent dans l'un de ces deux types.

Nous devons cependant mentionner les variétés suivantes :

2° Variété très nettement différenciée au point de vue objectif. — Variété érythémato-urticarienne circinée vésiculeuse ou non vésiculeuse. — Nous avons vu l'affection garder pendant toute sa durée, pendant des années, le seul et unique caractère objectif de cercles ou d'anneaux érythémateux plus ou moins urticariens ou saillants formant les dessins les plus capricieux, avec ou sans production de vésicules à leur surface (voir plus haut la description Pl. XX). C'est, comme nous l'avons déjà dit, une variété vraiment digne du nom de *dermatite herpétiforme pure, sans herpès circiné trichophytique.*

3° Variété assez nettement différenciée au point de vue objectif. — Variété herpétiforme vraie. — Elle est caractérisée par des groupes plus ou moins

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ies Lemercier, Paris.*

Dermatite polymorphe douloureuse.

volumineux de vésicules reposant sur une base érythémateuse. C'est, comme nous l'avons déjà dit à propos des formes aiguës, la variété vraiment digne du nom de *dermatite herpétiforme pure, sans herpès vulgaire*. Mais elle est rare, du moins à l'état pur, dans les formes chroniques, aussi ne la mentionnons-nous ici qu'avec quelques réserves.

4° Variété assez nettement différenciée au point de vue objectif. — Variété circonscrite. — Nous en avons déjà parlé plus haut; nous n'y insisterons donc pas.

5° Variété bulleuse. — Elle est caractérisée par la prédominance marquée des bulles comme lésion élémentaire éruptive; on pourrait lui donner le nom de *variété pemphigoïde*.

6° Variété pustuleuse d'emblée. — Nous ne l'avons jamais observée, mais Duhring l'a décrite avec insistance; nous ferons cependant remarquer que jamais une dermatite polymorphe douloureuse chronique n'a été uniquement caractérisée pendant toute son évolution par des poussées exclusivement pustuleuses.

Dans notre monographie de 1888, nous avions admis des variétés hémorragique [1], gélatineuse, végétante ou papillomateuse, mais nous ne croyons pas que l'on doive attacher trop d'importance à ces symptômes qui ne sont en somme que de simples accidents de l'éruption.

Au point de vue de l'*intensité de l'éruption*, on peut établir les variétés suivantes : 1° *Variété intense* dans laquelle les téguments sont criblés de lésions et les douleurs sont intolérables; 2° *Variété moyenne* qui est la forme commune et dans laquelle les poussées éruptives sont bien caractérisées, siègent surtout aux extrémités, aux membres supérieurs ou inférieurs, autour des organes génitaux, un peu sur le tronc ou sur les muqueuses, et laissent de larges plaques de peau saine; 3° *Variété bénigne* dans laquelle on voit à peine se produire de temps en temps quelques éléments éruptifs çà et là disséminés; 4° *Variété latente* dans laquelle il ne persiste plus après une ou plusieurs poussées éruptives typiques que du prurit ou pour mieux dire que des phénomènes douloureux sans lésions cutanées bien caractérisées.

Aspect général de l'éruption. — Le lecteur en a déjà une idée assez précise s'il vient de lire ce que nous avons dit à propos des variétés éruptives. Toutes les combinaisons sont possibles au point de vue du nombre des manifestations cutanées et de leur mode de groupement.

Il peut n'y avoir que quelques cercles érythémateux, que quelques vésicules ou quelques pustules çà et là disséminées. Par contre le corps tout entier peut être couvert de lésions éruptives, de larges placards érythémato-bulleux, de bulles volumineuses, suppurées ou non, et surtout de lésions vésiculeuses, car les vésicules miliaires et les vésico-bulles de dimensions assez modérées sont

[1] Ce n'est donc pas Tenneson, comme l'a cru Leredde, qui a décrit le premier des lésions hémorragiques dans la maladie de Duhring. (Voir Tenneson, *Traité de dermat.*, p. 94, et Leredde et Perrin, *Annales de dermatol. et de syphil.*, 1895, p. 456; voir également notre monographie de 1888, p. 77 et 84.)

les éléments qui ont le plus de tendance à se multiplier. Il y a des cas dans lesquels sur les membres supérieurs ou inférieurs, sur les fesses, plus rarement sur la totalité du corps, il n'y a plus un centimètre de peau saine perceptible. Tout est criblé de centaines, de milliers de soulèvements épidermiques ou de traces d'éruptions antérieures. Les souffrances sont atroces; l'aspect du malade est vraiment lamentable.

Il est des cas où l'éruption devient tellement intense et étendue, où les bulles se forment si mal, et crèvent ou se dessèchent si vite, que les téguments, rouges, infiltrés, douloureux, sont complètement couverts de squames foliacées en desquamation incessante et de croûtes qui par places constituent des sortes de carapaces. En somme l'aspect du malade est tout à fait celui du pemphigus foliacé. C'est l'herpétide maligne exfoliatrice de Bazin consécutive au pemphigus arthritique de cet auteur. C'est le passage des dermatites polymorphes douloureuses chroniques graves à ce que l'on a appelé le pemphigus foliacé secondaire (1).

En étudiant les variétés éruptives, nous avons vu quels sont les principaux modes de groupement des efflorescences cutanées. L'importance de ces dispositions est certainement fort grande; nous en avons parlé suffisamment au début de cet article en exposant les idées de Duhring.

Phénomènes subjectifs. — Nous croyons, avec E. Besnier, que les phénomènes douloureux qu'éprouve le malade ont une importance capitale dans les dermatites polymorphes douloureuses chroniques. Ils impriment à cette affection son cachet spécial : nous les considérons comme constants et vraiment pathognomoniques.

Ils consistent essentiellement en démangeaisons d'une extrême intensité qui rendent la vie insupportable au malade. Parfois ce sont plutôt des sensations de chaleur et d'ardeur du côté des téguments, de piqûres d'abeille, de picotements, de fourmillements, de cuisson et de brûlure, de tension douloureuse : mais ce sont surtout les démangeaisons qui dominent.

Ces sensations peuvent exister seules et être pendant assez longtemps l'unique phénomène morbide. Elles peuvent précéder l'éruption de quelques jours, de quelques heures, se développer en même temps qu'elle; rarement elles lui sont postérieures. Jamais elles ne font défaut : mais elles peuvent se calmer et même disparaître à certains moments de la journée ou pendant certaines périodes de l'affection. Leur réveil ou leur redoublement d'intensité annonce l'apparition prochaine d'une nouvelle poussée. Leur violence se règle sur les maxima et les minima de l'éruption.

Elles existent d'ordinaire aux endroits où les lésions cutanées se produisent

(1) Voir pour toutes ces questions les articles *Érythrodermies exfoliantes généralisées* et *Pemphigus foliacé*, et les communications suivantes à la Société de dermatologie : H. Hallopeau et H. Fournier, *Sur trois cas de pemphigus foliacé étudiés dans leurs rapports avec la dermatite herpétiforme.* — L. Brocq, *Des rapports qui existent entre la dermatite herpétiforme et les affections dites à l'heure actuelle pemphigus foliacé*, nov. et déc. 1892. — Hallopeau et A. Jousset, *Sur un nouveau cas de pemphigus foliacé consécutif à une dermatite herpétiforme*, 12 mars 1896.

Masson et Cie, Editeurs, Paris. Impies Lemercier, Paris.

Dermatite herpétiforme de Duhring.

ou vont se produire, parfois cependant elles sont généralisées alors que l'éruption est circonscrite; plus rarement elles atteignent leur maximum en des points où il ne se produira pas d'éruption. Il peut y avoir des éléments morbides non prurigineux, mais c'est extrêmement rare.

L'ouverture des vésicules et des bulles semble calmer un peu le prurit. Les sensations douloureuses s'exaspèrent d'ordinaire vers le soir et causent souvent de l'insomnie.

Dans certains cas, les sensations de chaleur et de brûlure ressenties en diverses régions, en particulier aux mains et aux pieds, sont tellement intenses que le malade ne peut y tolérer aucun vêtement et qu'il les garde le plus possible à découvert.

On comprend combien de pareilles souffrances, presque continues dans quelques cas avec des exacerbations atroces, doivent épuiser le malheureux qui en est atteint; il ne dort que par intervalles; son impressionnabilité devient excessive; il perd courage et arrive même, dans quelques cas, à avoir des idées de suicide.

Symptômes généraux. — Complications. — Fièvre. — Et cependant les symptômes généraux sont presque toujours peu accentués. Le malade est parfois amaigri, débilité par l'intensité des douleurs, par l'insomnie, par l'abondance de l'éruption; il est assez souvent obligé de garder le lit, soit parce qu'il se sent réellement faible, ce qui est assez rare, soit parce que les bulles et les pustules excoriées ne lui permettent pas de s'habiller et de marcher.

La diarrhée est un des symptômes alarmants les plus fréquents; elle se montre surtout au moment des grandes poussées éruptives : on s'est demandé si elle ne tenait pas à quelques manifestations directes du côté de la muqueuse gastro-intestinale.

Dans les cas sérieux, on observe assez souvent un léger mouvement fébrile qui s'exaspère le soir et qui peut atteindre sous l'aisselle de 38 à 39 degrés. Des accès fébriles peuvent annoncer ou accompagner les poussées violentes.

On a noté fort rarement de la dyspepsie : un des caractères les plus frappants de l'affection est au contraire la conservation de l'appétit. Malgré leur éruption, et même lorsqu'ils ont le corps couvert de bulles, de pustules ou de rougeurs, les malades mangent volontiers. Très souvent ils ont de la constipation.

Les *complications* qui ont été relevées dans les diverses observations ne présentent pas beaucoup d'importance, et elles ont tout le caractère d'affections intercurrentes : citons l'endocardite, les bronchites, les congestions pulmonaires, les angines, les conjonctivites, les hémoptysies, etc....

Nous avions déjà mentionné en 1888 dans notre monographie (p. 91), la présence de l'albuminurie dans quelques cas rares de dermatites polymorphes douloureuses chroniques. Sherwell a trouvé du sucre dans les urines de deux de ses malades [1]. Dans ces derniers temps on a constaté plusieurs fois

[1] *Journal of cutaneous and venereal diseases*, 1886, p. 540.

l'existence de ces deux complications, et l'on a étudié d'une manière assez précise les troubles de l'excrétion urinaire dans ces affections [1].

On a cru pouvoir poser en fait qu'il y a une diminution appréciable du volume des urines émises dans les 24 heures; d'après E. Besnier les urines deviennent rares et colorées lorsqu'il se fait de petites poussées. Ce symptôme n'est pas constant. Une constatation qui a beaucoup plus de valeur c'est celle de l'hypoazoturie qui semble être des plus fréquentes, et sur laquelle Tenneson et ses élèves ont surtout insisté [2]. Dans la plupart des cas la quantité d'urée rendue oscille entre 8 et 15 grammes dans les 24 heures. Il y a assez souvent diminution parallèle de l'acide phosphorique et augmentation de l'acide urique. Dans un certain nombre de faits on a noté une albuminurie légère, mais persistante, qui semble devoir être mise sur le compte d'une néphrite interstitielle chronique évoluant parallèlement à la dermatose. D'après Vilenski, élève de Tenneson, la dermatite polymorphe et l'albuminurie sont sans doute dues à une même cause générale qui ne serait autre que l'arthritisme, et l'hypoazoturie serait la conséquence du ralentissement de la nutrition et de l'insuffisance rénale que l'on observe chez les arthritiques. Grâce à ce ralentissement de la nutrition, il s'accumulerait dans l'économie des produits excrémentitiels mal élaborés qui, par l'intermédiaire du système nerveux, produiraient les lésions cutanées. Nous mentionnons cette opinion sous toutes réserves.

Mais il faut bien reconnaître qu'en ce moment c'est l'opinion qui est presque universellement soutenue. Certains expérimentateurs ont même trouvé que les urines étaient hypotoxiques (Voir l'article : *Herpès gestationis*).

Nous devons faire remarquer cependant que cette hypoazoturie et cette hypotoxicité des urines, quoique très fréquentes, ne sont pas constantes [3]. Gaucher, Barbe et Claude [4] ont même observé de l'hyperazoturie, et ces auteurs se demandent si l'hypoazoturie, au lieu d'être la cause même de la maladie, n'en serait pas la conséquence, si elle n'apparaîtrait pas comme un effet de la dénutrition chez des malades qui ont déjà subi des poussées éruptives incessantes et pénibles.

Marche de l'affection. — Terminaisons. — La dermatite polymorphe douloureuse chronique évolue dans la grande majorité des cas par poussées successives. Ces poussées sont irrégulières comme date d'apparition, comme

(1) Voir surtout J. Mc F. Winfield, Glycosuria as an additional symptom indicating the neurotic origin of dermatitis herpetiformis : *Journal of cut. and gen. urinary diseases*, nov. 1895, p. 447.

(2) Tenneson et Lyon, Deux cas de dermatite herpétiforme de Duhring : *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1888.

(3) Darier, Sur un cas de dermatite herpétiforme de Duhring. Soc. de dermat., 11 juin 1896. — Gaucher et Claude, Réflexions à propos d'un cas de dermatite herpétiforme sur la nature de cette affection. Soc. de dermat., 9 juillet 1896.

(4) Gaucher, Barbe et Claude, Dermatite herpétiforme; étude microscopique et chimique. Soc. de dermat. et de syphil., 13 juin 1895.

intensité, comme forme d'éruption : tel est leur grand caractère que Duhring a eu le mérite de bien mettre en lumière.

La maladie peut s'installer d'emblée avec sa physionomie propre, revêtir des allures franchement chroniques dès les premiers mois et procéder tout d'abord par poussées subintrantes. Elle peut au contraire débuter par une période éruptive isolée, de quelques semaines de durée, simulant une dermatite polymorphe douloureuse aiguë, ou bien encore par plusieurs phases éruptives durant plusieurs mois et suivies d'un calme complet. Dans ces attaques en quelque sorte *prémonitoires*, et qui prouvent combien notre conception des formes aiguës est légitime, l'affection est déjà constituée par de *petites poussées successives subintrantes* dont l'ensemble constitue l'*attaque*. Dans le courant même de la maladie, lorsqu'elle est nettement caractérisée par une durée de plusieurs mois, on peut également observer des périodes de calme complet. Mais c'est fort rare, et le plus souvent ce calme n'est que relatif : il y a toujours quelques phénomènes de prurit, quelques bulles, quelques vésicules, quelques rougeurs figurées qui apparaissent en un point quelconque du corps ou des muqueuses et qui témoignent que le processus morbide ne fait que sommeiller.

Pour établir un peu de précision dans la description des faits, nous appellerons *attaques* les grandes périodes éruptives qui sont séparées les unes des autres par des intervalles d'accalmie complète : une seule d'entre elles constitue notre dermatite polymorphe douloureuse subaiguë dont la durée moyenne est de six à douze mois.

L'attaque est constituée par plusieurs *poussées éruptives principales* qui forment les grandes phases successives de la maladie : elles sont d'ordinaire séparées les unes des autres par des périodes de repos complet ou de calme relatif. Elles peuvent avoir des physionomies diverses chez le même malade. Leur durée moyenne est de quinze à quarante-cinq jours; mais elles peuvent persister pendant fort longtemps avec toute leur intensité.

Ces poussées éruptives principales sont elles-mêmes constituées, quand elles sont un peu prolongées, par plusieurs poussées éruptives subintrantes que nous appellerons *poussées secondaires* : dans le cours d'une poussée éruptive principale, ces poussées secondaires ont d'abord une grande intensité, variable d'ailleurs suivant l'intensité générale de la poussée principale, puis elles diminuent graduellement de violence à mesure que l'on approche de la fin de la poussée éruptive principale; il est fort difficile d'en évaluer la durée : on peut dire toutefois, d'une manière approximative, qu'elles mettent de huit à vingt-cinq jours à évoluer.

Nous conseillons au lecteur de consulter le graphique théorique ci-contre pour préciser ses idées sur ce point.

Dans l'intervalle des grandes poussées éruptives, il peut s'en produire d'autres plus petites, plus courtes, souvent même comme avortées. Elles interrompent les périodes d'accalmie et montrent, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que le processus morbide ne fait que sommeiller. Ces intervalles d'ac-

calmie relative ont, eux aussi, une durée des plus variables, de quelques jours à quelques semaines.

Quand une poussée survient, le malade en est averti quelques heures ou quelques jours d'avance par le redoublement des phénomènes douloureux. Les éléments éruptifs peuvent ne se produire que peu à peu, successivement; le plus souvent ils se développent avec une très grande rapidité. Il n'est pas rare, lorsque la poussée doit être forte, de voir en deux, trois jours, parfois en une seule nuit, apparaître des centaines d'éléments éruptifs.

Il est bien difficile de préciser sous quelle influence se produisent ces poussées. On a cru remarquer chez la femme qu'elles étaient plus intenses au

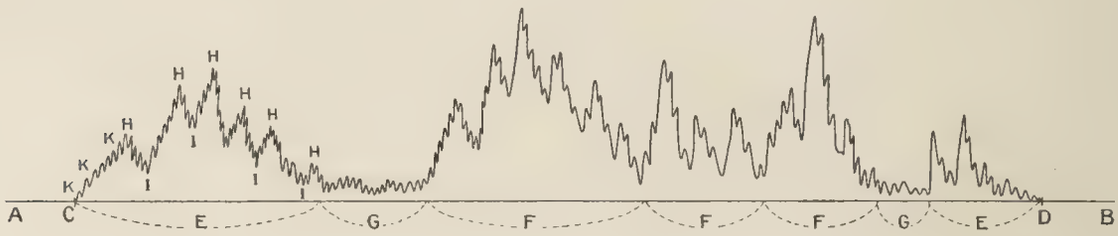


Fig. 125. — Graphique théorique d'une attaque de dermatite polymorphe douloureuse chronique.

A, B, ligne indiquant graphiquement la phase de repos. — C, début de l'attaque. — D, fin de l'attaque. — E, E, poussées éruptives principales séparées d'autres poussées éruptives principales par des phases G, G de calme relatif. — F, F, F, trois poussées éruptives principales subintrantes. — H, H, H, poussées éruptives secondaires dont l'ensemble constitue les poussées principales, constituées chacune par des poussées éruptives quotidiennes ou biquotidiennes K, K, K, et séparées les unes des autres par des périodes I, I, I, I d'intensité éruptive moins considérable.

moment des règles; on a dit aussi que les changements de température, que certains aliments excitants, que certains médicaments en provoquaient l'apparition.

Dans beaucoup de cas la maladie, après une durée plus ou moins longue, de plusieurs mois dans la forme subaiguë, de plusieurs années dans la forme chronique, a de la tendance à diminuer d'intensité : les poussées deviennent moins fortes, moins longues, plus espacées, puis elles finissent par disparaître.

Inversement, l'affection peut se terminer par la mort, soit par passage à l'état de pemphigus foliacé secondaire, soit par développement graduel de l'affaiblissement, diarrhée et cachexie, ce qui est rare; plus souvent la terminaison fatale est le résultat d'une maladie intercurrente, ce qui est tout simple dans une dermatose d'aussi longue durée.

On peut donc, au point de vue de la marche et de la durée de la maladie, établir les variétés suivantes :

1° *Variété chronique à poussées successives*;

2° *Variété subaiguë* comprenant les deux groupes secondaires suivants :

a. *Dermatites polymorphes douloureuses subaiguës récidivantes*, caractérisées par des attaques successives séparées l'une de l'autre par des intervalles de calme complet, et aboutissant à la guérison;

b. *Dermatites polymorphes douloureuses subaiguës non récidivantes*, carac-

térisées par une attaque unique composée de plusieurs poussées éruptives subintrantes, de cinq à quinze mois de durée.

Hydroa puerorum d'Unna. — Pour être complets, nous devons, en terminant, dire quelques mots des dermatites polymorphes douloureuses de l'enfance; car Unna en a fait une variété spéciale sous le nom d'hydroa puerorum (1). Leur étude a été récemment reprise par Thilliez (2).

Voici, d'après Unna, ce qui caractériserait l'hydroa puerorum. Il s'observerait fréquemment chez les enfants d'une même famille : l'*hérédité familiale* jouerait un rôle important dans sa genèse. Il débuterait dans les premières années de la vie, évoluerait par poussées successives et présenterait pendant l'enfance des rechutes continuelles : le maximum des attaques se produirait pendant la saison chaude. L'exanthème serait presque exclusivement constitué par des plaques érythémateuses, des papules, des vésicules et des bulles; il n'y aurait pas de pustules et peu de polymorphisme. Les douleurs prédomineraient sur le prurit. Les accès seraient fort aigus, et le malade éprouverait une sensation de dépression générale avant l'apparition de l'éruption. A mesure que l'enfant avancerait en âge et approcherait de la puberté, les accès diminueraient peu à peu de violence, de durée et de fréquence. La maladie tendrait spontanément à disparaître ou tout au moins à s'atténuer singulièrement à l'âge adulte. Enfin, d'après Unna et Jamieson, le sexe masculin serait seul atteint.

Thilliez a modifié quelque peu la description précédente : il a montré que les petites filles peuvent être atteintes. Il a insisté sur la pigmentation de la peau qui serait beaucoup plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte : la peau serait souvent épaissie (?) chez l'enfant : les lésions érythémateuses et urticariennes seraient très fréquentes, et les vésicules seraient surtout disséminées et bien moins groupées que chez l'adulte. Il y a toujours de l'hypoazoturie qui est surtout marquée pendant ou aussitôt après les poussées. Mais l'auteur croit que Gaucher a raison quand il considère cette hypoazoturie comme une conséquence de l'affaiblissement de l'organisme par ces poussées (3). Il n'a pas trouvé de modification notable de la toxicité urinaire chez ses malades.

Pronostic. — Bien que nous considérions que la conservation habituelle d'un certain bon état général soit l'un des caractères les plus frappants de la dermatite polymorphe douloureuse chronique, il n'en est pas moins vrai que son pronostic est loin d'être bénin. Nous venons de voir que parfois elle peut se terminer d'une manière fatale; il faut tenir compte en outre de l'état déplorable, au point de vue éruptions et souffrances, dans lequel se trouvent les sujets. C'est toujours une affection des plus pénibles, qui interdit d'ordinaire les occupations actives et la vie en commun, dont la durée peut être des plus longues, et qui empoisonne de la manière la plus affreuse l'existence de ceux

(1) Unna, *loc. cit.*

(2) A. L. Thilliez, De la dermatite herpétiforme de Duhring chez l'enfant. Thèse de Paris, 1895.

(3) Voir le chapitre *Pathogénie* pour l'interprétation inverse.

[L. BROCQ.]

qui en sont atteints. Nous la considérons en somme comme l'une des dermatoses les plus sérieuses du cadre nosologique.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des dermatites polymorphes douloureuses a été l'objet de fort intéressantes recherches dans ces dernières années.

Nous l'exposerons en nous appuyant surtout sur les si intéressants travaux de Leredde et Perrin, mais nous recommandons aussi à ceux qui veulent étudier cette question le remarquable mémoire de Gilchrist.

Fig. 126. — Dermatite herpétiforme gravidique (herpès gestationis). Lésions dermiques.

A remarquer : l'œdème de la couche papillaire du derme, l'infiltration cellulaire du derme, la présence de très nombreuses cellules éosinophiles, abondantes surtout à distance des vaisseaux sanguins, la dissociation des faisceaux conjonctifs du derme.— Les lésions de l'épiderme sont moins importantes : hypertrophie du corps muqueux, œdème des cellules de celui-ci (non visible sur la planche). (D'après Leredde.)

Lésions du derme. — Elles sont éminemment variables suivant les cas. « Elles prédominent au niveau du corps papillaire, souvent elles y sont limitées.

« La *diapédèse* est tantôt abondante, tantôt très faible. Dès qu'elle est un peu accentuée, elle tend à former des groupes principaux autour des vaisseaux, mais on trouve toujours à distance des cellules migratrices en nombre variable.

« Ces éléments migrateurs sont surtout composés de lymphocytes et d'éosinophiles : ceux-ci ont une tendance marquée à s'éloigner des vaisseaux.

« Lorsque les bulles ou les vésicules sont arrivées à maturation, on observe des éléments polynucléaires tels qu'on les voit dans toutes les inflammations aiguës : ils sont abondants dans les vaisseaux et en dehors d'eux. » Leredde et Perrin croient que ce fait résulte d'une infection microbienne banale qui envahit la peau (Fig. 126).

« Les cellules fixes du tissu conjonctif prennent part à la formation des foyers cellulaires, et quelquefois par leur prolifération elles les constituent à elles seules.

« L'*œdème* est le second élément essentiel des altérations dermiques. Il est plus ou moins marqué, parfois excessif. Il y a véritablement paralysie vasomotrice du derme. Les vaisseaux se dilatent, le sérum sanguin ou lymphatique transsude et imbibe le tissu conjonctif. L'issue des globules rouges hors des vaisseaux est en rapport avec cet œdème....

« L'œdème, plus encore que la diapédèse et la prolifération possible des

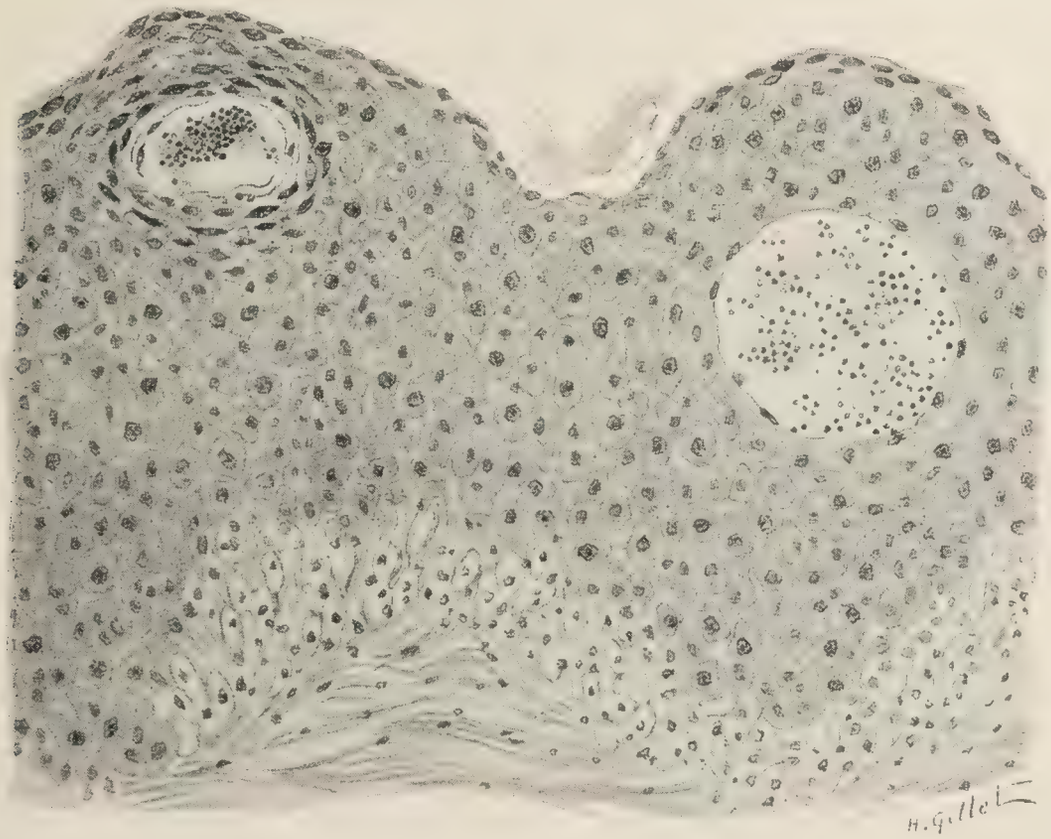


Fig. 127. — Formation de vésicules dans la dermatose de Duhring.

La vésicule, figurée à droite, est développée entre les cellules du corps muqueux. Sur les bords les cellules s'aplatissent. Le contenu de la vésicule est formé de cellules dont la grande majorité sont des éosinophiles. — La vésicule figurée à gauche se trouve à un niveau supérieur et est plus avancée dans son évolution. Elle est bordée par plusieurs couches de cellules du type des cellules à kératohyaline de la granuleuse ; on trouve même des lamelles cornées avec des noyaux plats. Le contenu est formé surtout de cellules éosinophiles. — Œdème du derme, à l'union de l'épiderme. (D'après Leredde.)

cellules fixes, modifie la forme des papilles, les hypertrophie ou les fait disparaître en refoulant le cône interpapillaire vers l'épiderme.

« *Formation des bulles* (1). — La couche sous-épidermique du corps papillaire est alors disposée pour la formation des bulles. Elles semblent être déterminées par l'issue du sérum en grande abondance à l'union de l'épiderme et du derme, et par la précipitation de la fibrine. Puis le liquide peut pénétrer

(1) Voir aussi sur ce point Unna, art. Hydroa gravis de l'*Histopathologie des maladies de la peau*. — E. Kromayer, Anatomie et pathogénie des bulles de pemphigus. *Dermatol. Zeitschrift*, juillet 1897, p. 475.

[L. BROCQ.]

dans l'épiderme en détruisant le corps muqueux de Malpighi, et s'étaler à la hauteur de la couche granuleuse qu'il dissèque en séparant la couche cornée du corps muqueux (Fig. 128).

« *Lésions de l'épiderme.* — *Vésicules.* — L'hypertrophie de l'épiderme est un fait fréquent, mais en général elle reste modérée. La karyokinèse est en rapport avec cette hypertrophie. Elle paraît jouer un rôle important dans l'aspect clinique de quelques cas.

« L'existence entre les cellules du corps muqueux de cellules migratrices éosinophiles est bien particulière et marque encore l'importance qu'ont ces

Fig. 128. — Formation d'une bulle dans la maladie de Duhring.

Large bulle située au-dessus du corps muqueux, partiellement détruit. Le toit est constitué par la couche cornée, hypertrophiée, semée de cellules migratrices. La bulle elle-même est remplie de fibrine, disposée en faisceaux aréolaires. Elle contient des cellules éosinophiles nombreuses, mais, sans doute à cause de son ancienneté, des polynucléaires en grand nombre. — Infiltration cellulaire très serrée du derme superficiel. — Dilatation des vaisseaux sanguins. (D'après Leredde.)

éléments dans cette affection : la peau a de la tendance à les éliminer de toutes les manières possibles.

« Les vésicules sont après les bulles leur moyen le plus important d'excrétion. Elles se forment entre les cellules du corps de Malpighi, et non dans les cellules mêmes, par accumulation d'éléments lymphatiques peut-être tous éosinophiles à l'origine, puis elles grandissent par l'apport de sérum sanguin et de nouveaux leucocytes (Fig. 127).

« Sur des coupes, les auteurs ont trouvé de toutes petites vésicules intra-épidermiques, non perceptibles à l'œil nu. » Ils se demandent si elles ne font pas partie essentielle de la maladie, et si on ne pourrait pas les observer au microscope dans les cas même où l'érythème paraît être l'élément principal.

Dans le liquide des vésicules et des bulles, on trouve de 50 à 95 pour 100 de cellules éosinophiles.

Sang. — Le sang renferme en moyenne de 12 à 15 éosinophiles sur 100 globules blancs. Il contient également des formes leucocytaires anormales que Leredde regarde comme étant des cellules de la moelle osseuse, ce qui l'a conduit à admettre que les altérations de la moelle osseuse jouent un rôle majeur dans la pathogénie des dermatoses que nous étudions (1).

Ce qui caractérise essentiellement les dermatites polymorphes douloureuses, d'après Leredde, ce n'est ni l'éosinophilie que l'on peut observer dans d'autres affections telles que la syphilis secondaire, la lèpre, la leucémie, etc., ni même la présence de cellules éosinophiles dans les bulles puisqu'on les a trouvées dans l'herpès, dans la dysidrose, dans l'ecthyma, « *c'est la réunion de deux éléments.* Une affection où l'on rencontre l'excès de cellules acidophiles dans le sang, et où *toutes* les vésicules et *toutes* les bulles à contenu transparent comprennent un très grand nombre d'éosinophiles, est une maladie de Duhring » (lisez une dermatite polymorphe douloureuse) (2).

Leredde, en s'appuyant sur ce critérium, range certains faits d'érythème polymorphe et certains faits décrits à l'étranger comme pemphigus dans ce groupe morbide. En somme il fait avec l'anatomie pathologique ce que nous avons fait avec l'analyse clinique : il admet des formes aiguës et il étend la conception du groupe au delà des limites de l'herpétiformité admises par Duhring. Il y fait même rentrer, en s'appuyant sur son critérium anatomo-pathologique, la dermatite pustuleuse et végétante en foyers à progression excentrique d'Hallopeau, et le pemphigus végétant de Neumann (3).

Parmi les diverses lésions d'organes qu'on a notées à l'autopsie des malades qui ont succombé pendant le cours de cette affection, il faut citer de la sclérose rénale avancée (4), un mal de Pott (5).

Rappelons que l'on n'a pas encore pu isoler un microbe pathogène bien défini par les diverses cultures qui ont été tentées.

Pathogénie. — Nous serons très brefs sur ce point, car nous n'avons à formuler que des hypothèses. Malgré tous les travaux qui ont été publiés dans ces derniers temps sur ce sujet et que nous avons mentionnés au cours de cet article, nous ne pouvons que reproduire ce que nous en disions dans notre monographie de 1888.

Voici les quatre principales théories que l'on peut soutenir :

1° On a cherché si ces affections ne dépendaient pas d'un microbe pathogène bien défini : on n'a pas encore pu en déterminer un seul. D'ailleurs

(1) E. Leredde, Hématodermite d'origine toxique; étude pathogénique. *Presse médicale*, 28 déc. 1898, p. 567.

(2) Leredde, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1895, p. 281, 569, et 1896, p. 846.

(3) Leredde, *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1898, t. XXVII, p. 581.

(4) Hallopeau et Jeanselme, Société de dermatol., 12 fév. 1891.

(5) P. Gastou, Réflexions à propos d'une autopsie de maladie de Duhring. Société de dermatologie, 18 avril 1895.

l'examen des faits cliniques ne conduit pas à soupçonner l'existence d'un microbe pathogène. L'éruption ne semble être ni contagieuse, ni inoculable; les éléments primitifs purs ne sont pas auto-inoculables. La longue durée non cyclique de la maladie, ses poussées éruptives, successives, irrégulières, qui durent plusieurs années, souvent sans la moindre cause appréciable, tout cet ensemble n'est guère en faveur de cette première hypothèse : cependant on ne peut encore l'écarter d'une manière définitive.

2° On a surtout invoqué dans ces derniers temps l'influence nocive de produits excrémentitiels ou de réduction imparfaite, de toxines, lesquels, introduits dans la circulation, détermineraient soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux, les accidents cutanés. C'est surtout cette deuxième hypothèse qui trouve à l'heure actuelle de chauds défenseurs. On s'appuie pour la soutenir sur les résultats donnés par l'examen des urines (voir plus haut). Nous ne nions pas la possibilité de cette pathogénie : mais elle n'a pas été encore scientifiquement démontrée. On n'a pas nettement isolé les toxines en question : on n'a pas avec elles reproduit l'éruption.

3° L'examen attentif des faits cliniques établit d'une manière assez précise que le système nerveux joue un rôle quelconque dans le mécanisme de la production des phénomènes cutanés. Que ce rôle soit primitif et que l'affection soit une dermatoneurose pure, ou qu'il soit secondaire à l'action sur le système nerveux d'un microbe et de ses toxines, ou de toxines provenant de l'organisme lui-même, c'est ce que nous ignorons complètement. Il n'en est pas moins vrai qu'un des symptômes majeurs de la maladie est constitué par ces manifestations quasi névralgiques du côté de la peau qui, presque toujours, précèdent ou tout au moins accompagnent l'éruption, et qui revêtent parfois la forme tangible de l'urticaire. Les malades ont assez souvent des antécédents de nervosisme soit chez eux, soit chez leurs parents; ils sont parfois atteints à la suite de surmenage physique ou intellectuel ou de violentes émotions morales. Gastou a récemment trouvé un mal de Pott cervical chez une femme atteinte de dermatite polymorphe douloureuse : le même auteur, avec Leredde, a noté, dans un autre cas, une adhérence intime des méninges cervicales à la face antérieure des vertèbres; avec Gaucher, il a noté la coexistence de troubles nerveux et d'arthropathies. Toutes ces circonstances semblent prouver que le système nerveux est intéressé d'une manière quelconque.

4° Dans sa dernière conception (voir plus haut) Leredde fait jouer un rôle important à la moelle osseuse dans la pathogénie de cette affection : les agents toxiques, causes premières, feraient porter sur elle leur action nuisible, et le système nerveux ne devrait point être mis en cause. Ce serait une maladie sanguine.

Nous ne saurions trop répéter qu'on ne peut, à l'heure actuelle, formuler une théorie précise sur la genèse des dermatites polymorphes douloureuses. Il est possible qu'elles se développent sous des influences occasionnelles

diverses; l'ingestion de certains médicaments ou de certains aliments semblent les provoquer chez des personnes prédisposées. Nous croyons pour notre part que toutes les hypothèses pathogéniques que nous venons d'exposer peuvent être fondées, et que l'on doit regarder ces éruptions si variables, si diverses, si protées, comme des modes de réaction des téguments sous l'influence des causes morbides que nous avons énumérées et peut-être même d'autres agents morbigènes que nous ne connaissons pas : les téguments, excités par ces causes pathogènes, réagiraient de manières variables suivant les prédispositions individuelles permanentes ou passagères des sujets [1].

Diagnostic. — Les dermatites polymorphes douloureuses chroniques diffèrent de l'*érythème polymorphe* [2] par leur tendance beaucoup plus grande à être bulleuses et peut-être pustuleuses, par leurs symptômes prurigineux et douloureux si intenses, par leur longue durée et leur évolution.

Les mêmes caractères les distinguent de l'*herpès iris de Bateman* (hydroa vésiculeux de Bazin).

Elles diffèrent du *pemphigus vulgaire aigu* [3] par leur durée, par le polymorphisme de l'éruption, par le prurit et par l'absence des phénomènes graves à allures quasi foudroyantes qui caractérisent la dermatose à laquelle nous réservons la dénomination de pemphigus vulgaire aigu fébrile.

La dermatose à laquelle nous réservons la dénomination de *pemphigus vulgaire chronique* en diffère par un polymorphisme beaucoup moindre de son éruption, et surtout par l'absence complète ou presque complète des phénomènes douloureux caractéristiques de notre groupe, et par la gravité de son pronostic.

Peut-être existe-t-il aussi un pemphigus vulgaire chronique monomorphe, non prurigineux et bénin [4].

L'*impétigo herpétiforme* [5] est considéré par quelques auteurs comme faisant partie intégrante de la dermatite herpétiforme de Duhring. Il est certain que si l'on admet que l'herpétiformité est le symptôme majeur de la dermatite herpétiforme, si d'autre part la forme pustuleuse de la dermatite herpétiforme peut exister pure et d'emblée, si le prurit ne doit pas être considéré comme l'un des symptômes les plus importants de cette dernière affection,

(1) Voir pour plus de détails sur ce point nos mémoires antérieurs, en particulier celui de 1898 (*Ann. de dermat. et de syphil.*).

(2) Voir le diagnostic des dermatites polymorphes douloureuses aiguës.

(3) Voir l'article : Pemphigus.

(4) Triboulet, Note sur l'évolution de la bulle. *Ann. de dermatol.*, 1892, p. 272.

(5) Voir pour de plus amples détails sur ce point le chapitre de cet ouvrage qui est consacré à cette affection et les travaux suivants : Radcliffe Crocker, Hydroa. *The British med. Journal*, 22 mai 1886, p. 966. — Brocq, *loc. cit.* dans les mémoires de 1888 et 1898. — Duhring, On the relation of impetigo herpetiformis to dermatitis herpetiformis. *Amer. Journal of the med. sciences*, mars 1890, et *Diseases of the skin*, 1898. — Dubreuilh, De l'impétigo herpétiforme. *Ann. de dermat.*, 1892, p. 59 et 555. — Jameson, Dermatitis herpetiformis. *The British Journal of dermat.*, mars 1898, p. 75.

s'il est enfin prouvé que la description première donnée par l'école de Vienne de l'impétigo herpétiforme doit être modifiée, si le pronostic en est peu grave, s'il n'a plus d'étroites relations avec la grossesse ou avec des troubles utérins ou avec des maladies du péritoine, si tout cela est démontré ou admis, nous ne voyons pas pourquoi on ne ferait pas de l'impétigo herpétiforme une forme pustuleuse d'emblée de la dermatite herpétiforme. Mais on est encore loin d'avoir rempli tout le programme précédent.

Jusqu'à plus ample informé, nous continuerons donc à regarder l'impétigo herpétiforme comme constituant une forme morbide à part, différant de nos dermatites polymorphes douloureuses par son caractère toujours et constamment pustuleux, par son herpétiformité presque absolue, par la coexistence de la grossesse, de la puerpéralité, d'une péritonite purulente, par une absence complète ou presque complète du prurit, par un état général des plus graves et un pronostic le plus souvent fatal.

Mais nous devons reconnaître qu'il y a des cas d'interprétation des plus difficiles et qui semblent établir entre les deux types morbides des faits de passage extrêmement troublants pour tous ceux qui ne comprennent pas la juste valeur de ces cas intermédiaires (1).

Il nous faudrait discuter ici la question fort obscure de la dermatite pustuleuse et végétante en foyers à progression excentrique de Hallopeau. Mais à notre avis ce sujet n'est pas encore au point, et son étude approfondie sortirait du cadre de cet ouvrage. Qu'il nous suffise de dire que pour Leredde cette affection doit rentrer dans les dermatites polymorphes douloureuses, que pour Hallopeau elle doit être rattachée au pemphigus végétant.

Une autre question extrêmement difficile à résoudre est celle des relations des dermatites polymorphes douloureuses considérées dans leur ensemble avec les *urticaires bulleuses*. Il est incontestable que nombre d'urticaires bulleuses ont été décrites sous les noms d'hydroa pruriginosum et de pemphigus pruriginosus. Il est certain d'autre part que dans nos dermatites polymorphes douloureuses on observe souvent des éléments urticariens. Pour le moment, tout en émettant beaucoup de réserves au point de vue de leur nature véritable, nous croyons que ces deux ordres de faits nous paraissent assez voisins l'un de l'autre au point de vue pathogénique et même symptomatique. Néanmoins, on peut et l'on doit décrire une urticaire bulleuse vraie distincte des éruptions que nous étudions. Elle est avant tout caractérisée par ce fait majeur que tout soulèvement bulleux de l'épiderme se forme sur un élément urticarien préexistant; de plus, il est d'ordinaire possible de provoquer de l'urticaire factice chez les sujets qui en sont atteints. En somme, l'éruption dans ces cas n'est guère polymorphe dans le sens exact du mot.

(1) Voir en particulier John A. Fordyce, Report of a severe case of dermatitis herpetiformis presenting many of the features of impetigo herpetiformis. *Journal of cut. and genito-urinary diseases*, nov. 1897.

Nous nous sommes déjà expliqués, à propos des dermatites polymorphes douloureuses aiguës, sur les éruptions médicamenteuses qui peuvent les simuler, ou pour mieux dire les provoquer.

Traitement. — *Traitement interne.* — Les divers traitements qui ont été expérimentés jusqu'ici n'ont donné que des résultats peu satisfaisants. Au point de vue interne on a tout essayé. On a prescrit les alcalins, le régime lacté, le fer, l'iodure de fer, le perchlorure de fer, le soufre, le tartrate de potasse, l'arséniate de soude et tous les arsénicaux, la belladone, l'atropine, les toniques, la strychnine, la quinine, la cinchonidine, l'ergotine, la teinture de cantharides, les amers, l'iodure de potassium, le fluorure d'ammonium, les laxatifs de toute espèce, etc....

L'iodure de potassium a paru exagérer les poussées, il semble avoir dans un cas provoqué l'apparition de la maladie; on l'a vu cependant exercer sur elle une heureuse influence des plus remarquables; nous n'osons pas néanmoins en conseiller l'emploi.

L'arséniate de soude a ses partisans et ses détracteurs acharnés. Il est possible qu'il augmente parfois les poussées et affaiblisse le malade en provoquant des troubles gastro-intestinaux : il semble déterminer dans quelques cas la production de kératodermies plantaires et palmaires. Par contre, il nous a paru dans quelques cas, administré par la bouche à doses progressives, aussi élevées que possible, ou en injections sous-cutanées, exercer une action réelle sur les éruptions et en diminuer notablement l'intensité. Nous reconnaissons toutefois que ces résultats sont des plus discutables.

Dans des affections aussi rebelles, sujettes à des récidives et à des rechutes dont la pathogénie échappe encore à toute analyse, ces questions de thérapeutique sont, pour ainsi dire, insolubles. Quand on a administré une drogue quelconque dans des cas semblables, on est toujours tenté de lui attribuer soit une poussée nouvelle si elle se produit, soit une accalmie si elle survient.

Comme Tilbury Fox et comme Colcott Fox j'ai cru (je dis : j'ai cru) obtenir dans certains cas de bons effets avec les médicaments dits toni-vasculaires dont les prototypes pour moi sont la quinine, l'ergotine, la strychnine, administrés par la bouche à doses fractionnées, ou en injections sous-cutanées. Il faut y ajouter, d'après les auteurs anglais, le fer et l'huile de foie de morue. Avec Hallopeau [1] et Lereboullet nous avons vu dans un cas une grande amélioration coïncider avec des injections de sérum de lait additionné d'ergotinine, de quinine et de strychnine. Mais cette méthode est encore loin d'avoir fait ses preuves.

Les sédatifs du système nerveux nous ont aussi donné quelques résultats pour calmer les douleurs et surtout l'excitabilité nerveuse du malade : citons parmi eux l'asa fœtida, le castoréum et surtout les valérianates, la belladone.

[1] Hallopeau, Sur une dermatite herpétiforme enrayée par les injections de sérum de lait. Soc. de dermat., 9 mars 1899.

la teinture de gelsemium, la teinture de cannabis indica et l'antipyrine dont il faut se défier (car parfois elle provoque l'apparition d'éruptions bulleuses) mais qui, lorsqu'elle est tolérée, lorsque les fonctions rénales s'exécutent bien, peut calmer l'intensité des douleurs. Malcolm Morris et Pringle recommandent dans le même but la phénacétine.

Dans ces derniers temps nous avons essayé l'électricité sous la forme de bains statiques secs assez prolongés et d'effluves fort légères le long de la colonne vertébrale. Nous n'avons pas encore assez de documents pour poser des conclusions : tout ce que nous pouvons dire, c'est que les premiers résultats semblent assez satisfaisants; mais on sait combien il faut toujours se défier de ces premiers résultats qui, d'ailleurs, dans l'espèce, n'ont rien de merveilleux.

Les quelques tentatives que nous avons faites avec les douches tièdes, sédatives du système nerveux, ont échoué.

Nous avons essayé plusieurs fois le régime lacté complet : il nous a paru utile lorsqu'il y avait oligurie; il a rétabli presque toujours le cours des urines; par contre, il s'accompagne souvent de constipations effroyables et contre lesquelles il faut constamment lutter par la manne, par les purgatifs salins, par l'huile de ricin. Il ne nous a pas paru que le régime lacté exerçât une action réellement utile et notable sur les poussées éruptives, ce qui n'est pas trop en faveur de l'hypothèse d'une insuffisance urinaire pathogène. Cependant nous croyons qu'en présence de très fortes éruptions et surtout si l'excrétion urinaire n'est pas parfaite, il est bon de soumettre le malade, au moins pendant quelque temps, au régime lacté complet.

Quand il s'agit d'une femme qui a des troubles utérins, il faut la soigner de cette complication et tâcher de régulariser les fonctions menstruelles.

Le calme, le repos, la tranquillité d'esprit, l'absence totale des causes qui pourraient modifier l'équilibre du système nerveux sont indispensables au malade.

Traitement externe. — Au point de vue local tous les topiques ont été essayés avec des résultats très divers et fort difficiles à apprécier à leur juste valeur.

Toutes les lotions antiprurigineuses à l'acide phénique, au coaltar saponiné, au sublimé, au chloral, aux feuilles de coca, etc., ont été employées sans grands succès. Les applications chaudes de décoction de têtes de pavot ou de feuilles de tabac pratiquées avec précaution calment parfois un peu les souffrances.

Les bains alcalins, les bains d'amidon gélatineux ou à la graine de lin ne semblent pas avoir produit de bons effets : les bains prolongés ont soulagé plusieurs malades, mais ils ramollissent beaucoup les téguments. Les applications humides pratiquées avec de la tarlatane aseptique pliée en 8 ou 10 épaisseurs, imbibée d'eau bouillie, exprimée, et recouverte d'un peu d'ouate hydrophile, puis de taffetas chiffon, ont le même inconvénient. Elles rendent cependant parfois de grands services, surtout si l'on enduit auparavant les

régions atteintes d'un corps gras tel que le cold-cream frais pur ou additionné d'une poudre cicatrisante.

Les pommades les plus diverses ont été préconisées. Duhring recommande surtout les pommades soufrées fortes, au cinquième, au quart, avec lesquelles il frotte énergiquement les régions malades, « déchirant les vésicules et les bulles, et continuant pendant longtemps les frictions. Plus la surface est frictionnée fortement, mieux cela vaut. » En Amérique et en Angleterre ce traitement a réussi entre les mains de plusieurs médecins. Il a échoué entre les nôtres.

Les pommades qui nous ont donné les moins mauvais résultats sont d'abord et avant tout le liniment oléo-calcaire frais, aseptisé, pur ou mélangé d'un dixième d'iodol ou d'aristol, que l'on applique en grande abondance sur les points malades; — (on recouvre avec de la tarlatane aseptique pliée en plusieurs doubles et imbibée du même liniment) — puis le cold-cream frais pur ou iodolé ou aristolé, les vaselines pures ou boriquées, les pommades à l'oxyde de zinc, plus rarement les pommades à l'ichtyol au 30e, au 20e, au 10e, ou les pommades analogues au goudron. Les pommades au gaïacol au 30e, au 20e, nous ont parfois paru calmer le prurit : nous avons employé dans le même but les pommades faibles au menthol, à l'acide phénique, à la résorcine : nous n'avons pas encore eu l'occasion d'essayer les pommades à l'orthoforme : mais nous en avons a priori une certaine défiance, — car elles nous ont semblé bien irritantes pour les téguments dans les eczémas et les prurigos.

Dans plusieurs cas nous avons utilisé les emplâtres à l'oxyde de zinc sous lesquels les exulcérations consécutives aux bulles s'épidermisent rapidement. Chez quelques sujets à peau tolérante les emplâtres diachylon ont eu un effet rapidement curatif et cicatrisant; mais c'est un topique dont il faut se défier.

Enfin il y a des cas dans lesquels il vaut mieux se contenter de ne rien faire et de laisser le malade entre deux draps de fine toile, enseveli dans des couches épaisses de poudre d'amidon pure ou mélangée d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth ou de talc.

Marche à suivre dans le traitement des dermatites polymorphes douloureuses chroniques. — En résumé, voici ce que nous conseillons de tenter quand on se trouve en présence d'un cas de cette affection :

1° Surveiller le régime du malade, recommander l'usage du lait, supprimer totalement le café, le thé, les liqueurs, les alcools, le vin pur, les aliments excitants et de digestion difficile, le tabac ;

2° Si l'éruption est très intense, et l'excrétion urinaire insuffisante, mettre le malade pendant quelque temps au régime lacté complet ;

3° Veiller à la régularité des fonctions digestives, urinaires, utérines;

4° Régler l'existence du malade de manière à le soustraire autant qu'il est possible de le faire à toute émotion violente ; calmer son système nerveux par les médicaments que nous avons indiqués ci-dessus donnés soit par l'estomac, soit en suppositoires, soit en lavements (ces mêmes modes d'administration pourront être employés pour les autres remèdes) ;

5° S'il y a de la fièvre accentuée, donner de la quinine à hautes doses, de 75 centigrammes à 1 gramme donné en 3 fois en 24 heures ; mais il ne faut pas en continuer trop longtemps l'usage à cette dose ;

6° Sinon donner les toniques vaso-moteurs, à doses fractionnées, par la bouche ou en injections sous-cutanées, si possible incorporés à du sérum de lait ; par exemple par la bouche de 20 à 30 centigrammes par jour de chlorhydrate de quinine, de 1 huitième de milligramme à 1 milligramme d'ergotinine, de 1 à 3 milligrammes de strychnine, en 4 ou 5 fois dans les 24 heures ;

7° En cas d'insuccès recourir à l'arséniate de soude : commencer d'abord par des doses modérées, les augmenter assez rapidement, quoique avec prudence, de manière à arriver aux limites extrêmes de la tolérance, tout en respectant le bon état du tube digestif : au besoin l'administrer en injections hypodermiques. Si l'on croit devoir recourir à ce médicament, il faut le faire avec ténacité et persévérance pendant des semaines, et ne pas l'interrompre s'il se produit de fortes poussées, coïncidences possibles ;

8° Au point de vue de la médication locale, faire ouvrir les bulles avec une aiguille que l'on flambe à chaque nouvelle ouverture ; faire une des lotions antiprurigineuses ci-dessus indiquées, ou simplement éponger avec des tampons d'ouate hydrophile imbibés d'eau boriquée.

Enduire ensuite de vaseline pure, ou de cold-cream frais, ou de liniment oléo-calcaire aseptisé et envelopper les régions les plus atteintes comme nous l'avons indiqué ci-dessus.

9° Il est évident que l'on traitera suivant les indications les diverses complications qui peuvent se produire, lésions buccales, angines, conjonctivites, etc.

En terminant nous devons signaler une idée qui nous a été suggérée à propos d'un cas récent, à Lereboullet et à moi, par notre ami Tuffier : partant de l'hypothèse aujourd'hui presque universellement admise que ces affections dépendent d'une toxémie, l'éminent chirurgien nous a proposé de pratiquer le lavage du sang. Nous ignorons si cette méthode a déjà été essayée ; en tous cas elle paraît rationnelle, et mérite d'être tentée dans les cas sérieux et rebelles.

III

DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES RÉCIDIVANTES DE LA GROSSESSE HERPÈS GESTATIONIS

Les longs détails dans lesquels nous venons d'entrer nous permettront d'être brefs à propos de cette variété qui est surtout une variété étiologique.

Historique. — C'est Milton [1] qui l'a le premier décrite sous le nom d'her-

[1] Milton, *Journal of cut. med.*, 1869 et 1872, t. I, n° 3, p. 311.

pès gestationis; mais c'est Duncan Bulkley qui l'a le premier bien étudiée [1]; c'est Tilbury Fox [2] qui en a le premier soupçonné les affinités avec la catégorie d'affections dont nous venons de nous occuper; Duhring [3] l'a nettement rattachée à sa dermatitis herpetiformis. Nous en avons donné une description d'ensemble complète dans notre travail de 1888 : nous l'avons distinguée de l'impétigo herpétiforme de Hebra-Kaposi, et nous avons démontré que ce n'est qu'une dermatite polymorphe douloureuse présentant ceci de remarquable qu'elle ne se développe chez certains sujets que pendant et à propos de la grossesse. Les nombreux travaux ultérieurs parmi lesquels il faut citer ceux de Fournier [4], de Mélot [5], de Leredde et Perrin [6], n'ont fait que confirmer ces idées.

Symptômes. — Époque du début et évolution de l'éruption. — 1er *Groupe de faits. — L'éruption débute après l'accouchement* par un accès fébrile, par du prurit, et quelques heures après par des rougeurs et des vésicules, soit dès la nuit même qui suit la délivrance, soit deux ou trois jours après la naissance de l'enfant.

2e *Groupe de faits. — L'éruption débute pendant la grossesse :* c'est le mode de début de beaucoup le plus fréquent. Il semble que plus la femme a déjà eu de grossesses avec attaques éruptives, plus l'éruption apparaîtra vite. C'est ainsi que la maladie peut fort bien ne commencer que vers le huitième mois de la grossesse quand elle se montre pour la première fois chez un sujet; mais, lorsqu'elle récidive à une autre grossesse, elle peut se montrer dès le cinquième ou le sixième mois; dès le deuxième ou le troisième mois si elle récidive une troisième fois.

L'éruption peut d'ailleurs débuter à partir de la troisième ou de la quatrième semaine de la grossesse; il est plus fréquent de la voir apparaître vers la dixième semaine; il semble que dans la majorité des cas il faut que la femme soit enceinte au moins depuis deux mois et demi pour qu'elle se produise, car les femmes qui ont des poussées à toutes leurs grossesses peuvent ne pas en avoir quand elles avortent avant la dixième semaine; elles en ont au contraire quand elles avortent plus tard.

Une fois produits, les phénomènes éruptifs ont une évolution des plus variables. Ils peuvent persister en présentant des poussées successives de la même intensité ou même de plus en plus sérieuses jusqu'après l'accouchement. Il survient presque toujours une aggravation des symptômes peu après

(1) L. Duncan Bulkley, *Amer. Journal of obst.*, fév. 1874, VI, p. 580.

(2) A Clinical study on Hydroa by the Late Tilbury Fox. Edited with notes by T. Colcott Fox. *Arch. of dermat.*, 1880, vol. VI, p. 16.

(3) Duhring, Case of dermatitis herpetiformis (multiformis) aggravated by pregnancy and irregular menstruation. *The medical News*, 19 juillet 1884.

(4) Fournier, Herpes gestationis. *Bull. médical*, 1892, p. 1179.

(5) A. Mélot, *Dermatite herpétiforme et puerpéralité.* Thèse du 19 décembre 1894.

(6) Leredde et Perrin, *loc. cit.* — Charles Perrin, *De la dermatose de Duhring au cours de la grossesse.* Thèse de Paris, 1895. Société de dermatologie, mars 1896.

l'accouchement, quelquefois dès le lendemain, plus souvent le troisième ou le quatrième jour après la délivrance. Dans quelques cas ils disparaissent dès le deuxième ou le troisième jour qui suit les couches, ou bien dès que la sécrétion lactée s'est établie. Il est fréquent de ne les voir décroître qu'à cette époque ou beaucoup plus tard et même persister après les couches pendant des semaines, plus rarement pendant des mois.

Parfois ils diminuent d'intensité à mesure que la grossesse avance ; ils peuvent même disparaître complètement quelques jours avant le terme. Mais le plus souvent il se produit alors une rechute sérieuse peu après l'accouchement, vers le troisième ou le quatrième jour, et cette rechute peut être plus intense que l'éruption primitive.

Enfin les manifestations morbides ne sont parfois caractérisées avant l'accouchement que par des phénomènes subjectifs et des éruptions érythémateuses et papuleuses : les vésicules et les bulles ne se produisent qu'après la délivrance.

3e *Groupe de faits.* — Les premières attaques peuvent débuter après l'accouchement, les attaques ultérieures pendant le cours même de la grossesse.

D'une manière générale, l'éruption semble augmenter de violence et de durée à chaque nouvelle attaque.

Région par laquelle débute l'éruption. — L'herpès gestationis débute surtout par les extrémités, en particulier par les membres supérieurs; l'ombilic est parfois le premier point atteint.

Localisations ultérieures. — L'éruption peut rester limitée aux régions primitivement attaquées ou aux régions voisines; mais ce n'est pas la règle. Presque toûjours, elle s'étend plus ou moins rapidement, quelquefois très vite, et gagne les bras, la poitrine, les jambes, les cuisses, et même le tronc tout entier et la tête. L'éruption peut donc être généralisée. Les régions qui sont d'ordinaire le plus fortement intéressées sont les avant-bras, les bras, les mains, les doigts, les pieds et les jambes. La paume des mains, la plante des pieds et le visage restent souvent indemnes, mais pas toujours. Les muqueuses buccales, gutturales et vulvaires peuvent être prises.

Forme que revêt l'éruption au début. — L'éruption est parfois précédée de violents accès de fièvre, avec frissons, sueurs profuses et même délire, mais ces phénomènes généraux qui se produisent surtout lorsque l'éruption survient pendant la période puerpérale ne sont pas constants.

Par contre on a pour ainsi dire toujours observé avant l'éruption ou en même temps qu'elle, mais surtout quelques heures ou quelques jours avant qu'elle ne paraisse, des sensations très vives de prurit, de cuisson, de brûlure, de chaleur, d'irritation, soit localisées vers les points qui vont être le siège de lésions cutanées, soit généralisées à toute la surface du corps.

Les premières traces visibles de l'éruption sont surtout des rougeurs, c'est-à-dire des lésions érythémateuses, plaques rouges, sortes de petites papules ; il est beaucoup plus rare d'observer dès le début des vésicules ou des bulles.

Étude de l'éruption. — Le mot d'herpès gestationis qui a été donné à cette

maladie semble indiquer que l'élément éruptif le plus important doit être la vésicule. La vésicule semble en effet avoir été observée dans tous les cas que nous avons étudiés, mais il ne faut pas croire qu'elle domine assez pour primer toutes les autres manifestations, et donner à l'affection un caractère spécial et uniforme. En réalité l'éruption est avant tout polymorphe.

Nous renvoyons pour l'étude de chaque élément éruptif au chapitre dermatite polymorphe douloureuse chronique : nous ne pourrions en effet que recopier ce que nous y avons dit sans changer un mot.

Au bout d'un laps de temps éminemment variable suivant les cas, on voit apparaître, sur les éléments érythémateux du début, de petites vésicules ou des bulles plus ou moins volumineuses. C'est surtout dans les poussées qui suivent l'accouchement que l'élément vésiculo-bulleux est constant et semble se former avec le plus de rapidité, quelques heures, un ou deux jours au maximum après le début de l'éruption. Dans les poussées qui ont lieu pendant le cours de la grossesse, les vésicules et les bulles peuvent aussi paraître avec rapidité, mais il est assez fréquent de ne les voir survenir qu'au bout de quelques jours ou même de quelques semaines. L'éruption reste parfois purement érythémateuse et papuleuse jusqu'après l'accouchement, et c'est seulement alors que naissent les vésicules et les bulles; elle peut même garder constamment ce caractère pendant les premières grossesses et ne devenir vésiculo-bulleuse qu'aux attaques ultérieures.

En somme les divers degrés d'intensité du processus sont constitués : 1° par des sensations de prurit, de brûlure, de cuisson qui peuvent exister seuls pendant quelque temps; 2° par des rougeurs, des plaques érythémateuses, des papules rouges; 3° par des vésicules; 4° par des bulles à contenu transparent pouvant devenir purulentes dans quelques cas.

Dans une première attaque l'éruption peut n'être qu'érythémato-papuleuse : dans une deuxième, elle peut être érythémato- ou papulo-vésiculeuse; dans une troisième elle peut devenir bulleuse : ou bien elle peut être véritablement polymorphe dès le début ou dans les attaques ultérieures.

Une ou plusieurs grossesses intermédiaires peuvent se passer sans éruption : mais un des caractères constants de la maladie est, comme nous l'avons déjà dit plus haut, d'augmenter graduellement de durée et d'intensité comme lésions éruptives et comme étendue à chaque attaque nouvelle.

Phénomènes subjectifs. — Les phénomènes subjectifs constituent eux aussi un des caractères majeurs de l'affection : ils sont constants. Ils précèdent d'ordinaire les poussées éruptives, et ils atteignent leur maximum d'intensité au moment où elles se produisent; parfois ils continuent pendant toute la durée de la maladie, suivant ses diverses fluctuations, s'exaspérant après l'accouchement. Dans un cas on les a vus cesser avant la disparition de l'éruption; plus souvent on a noté leur persistance pendant quelque temps encore alors qu'il n'existait plus trace de lésions cutanées. Leur intensité est telle dans la majorité des cas qu'ils épuisent la malade et provoquent de l'insomnie : leur maximum a lieu d'ordinaire vers le soir.

[L. BROCQ.]

Symptômes généraux. — Fièvre. — Complications. — Nous avons déjà signalé la possibilité de la production dès le début de violents accès de fièvre.

Assez souvent les femmes sont affaiblies, épuisées et même prostrées pendant les poussées éruptives. Cependant l'état général n'est jamais assez grave pour inspirer de sérieuses inquiétudes. L'appétit est d'ordinaire conservé; assez souvent il y a de la constipation.

L'hypoazoturie semble être la règle; l'acide urique est augmenté, les chlorures et les phosphates sont diminués; parfois il y a de l'albuminurie, presque toujours de l'oligurie, mais il y a parfois sans cause connue des débâcles urinaires.

Comme complications on a noté des poussées de furoncles, la chute des ongles, des douleurs névralgiques, et d'autres phénomènes du côté du système nerveux. Les privations et les émotions morales semblent d'ailleurs avoir une certaine influence sur l'intensité des déterminations cutanées.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Nous ne revenons pas sur ce que nous avons dit plus haut à propos de l'évolution de la maladie.

D'ordinaire elle disparaît quelques jours ou quelques semaines après l'accouchement, parfois même dès que la délivrance a eu lieu ou dès que la lactation s'est établie. On l'a vue s'évanouir définitivement avant l'accouchement, mais c'est fort rare. Dans quelques cas elle persiste après la délivrance pendant plusieurs mois, et on a même publié des faits dans lesquels après plusieurs récidives l'éruption a continué à évoluer indépendamment de la grossesse et de la puerpéralité, devenant ainsi une véritable dermatite polymorphe douloureuse chronique.

Pronostic. — On n'a encore publié que deux cas d'herpès gestationis qui se soient terminés par la mort (cas de Coignet et de J. E. Graham, et encore ce dernier est-il discutable). Il n'en est pas moins vrai que nous devons répéter ici ce que nous avons déjà dit à propos des dermatites polymorphes douloureuses chroniques; c'est une affection des plus sérieuses à cause de l'intensité des phénomènes douloureux qu'elle provoque et des éruptions parfois considérables qui torturent la malade.

Que devient l'enfant dans l'herpès gestationis? Canuet [1] a relaté le cas d'une femme qui sur huit grossesses a eu quatre fois des éruptions d'herpès gestationis et à ces quatre grossesses l'enfant a succombé. Arnozan, Bar et Tissier, etc., ont relaté des faits analogues. Ch. Perrin dit que le pronostic en ce qui concerne l'enfant s'aggrave à mesure que les grossesses se multiplient.

Anatomie pathologique. — Nous la connaissons bien depuis les travaux déjà cités de Leredde et Perrin qui ont montré de la manière la plus irréfutable par l'examen histologique l'identité absolue qui existe entre l'herpès gestationis et la dermatite herpétiforme (lisez dermatites polymorphes douloureuses), identité que l'analyse clinique avait déjà mise en relief.

[1] Canuet, Société de dermatologie, mars 1896.

« L'identité des deux formes gravidique et vulgaire de la dermatose de Duhring nous semble établie d'une manière indiscutable, par la présence dans les deux, de cellules ayant une réaction microchimique spéciale, les éosinophiles, sortant des vaisseaux du derme, puis éliminées par l'épiderme, existant en nombre considérable dans le liquide des vésicules et des bulles, et par l'altération du sang où l'on trouve de 12 à 22 éosinophiles sur 100 leucocytes, fait majeur qui domine l'histoire de cette dermatose [1]. »

Nature et Pathogénie. — On ne peut à cet égard que formuler les hypothèses que nous avons déjà exposées à propos des dermatites polymorphes douloureuses chroniques. On a surtout attribué l'herpès gestationis : 1° soit à l'influence spéciale exercée par l'utérus à l'état de gravidité sur le système nerveux, en se fondant sur l'intensité des phénomènes douloureux, sur la symétrie de l'éruption, sur la coexistence d'autres lésions nerveuses;

2° Soit à une auto-intoxication [2] en se fondant « sur la diminution de la toxicité urinaire et sur l'abaissement notable du taux de l'urée [3], sur l'influence aggravante qu'exercent sur les poussées éruptives certains aliments, sur ce fait que chez les accouchées guéries on observe de la polyurie, de l'hypertoxicité urinaire, de l'azoturie ».

C'est cette dernière théorie qui est presque universellement adoptée aujourd'hui. L'herpès gestationis est donc considéré comme un type de toxidermie, et l'on regarde les troubles nerveux comme secondaires à l'intoxication.

Diagnostic. — L'assimilation de l'herpès gestationis avec les dermatites polymorphes douloureuses est actuellement universellement acceptée. Nous n'aurons donc que bien peu de chose à dire à propos du diagnostic : il est bon toutefois de noter qu'on a vu la dermatite polymorphe douloureuse chronique disparaître lorsque la malade qui en est atteinte est enceinte, fait singulier, incontestable néanmoins, et qui, soit dit en passant, n'est guère en faveur des théories pathogéniques actuellement admises.

La seule affection qui puisse prêter à une certaine ambiguïté est encore cet impétigo herpétiforme dont nous avons déjà parlé. Rappelons en deux mots qu'il débute d'ordinaire par le pli de l'aine, le nombril, vers les seins ou les creux axillaires, qu'il est caractérisé d'emblée et pendant toute son évolution par des pustules miliaires superficielles groupées en cercle autour d'une croûte centrale, que la fièvre est intense, l'état général fort grave, que la mort est la règle, que le prurit est peu ou point marqué. Il n'est donc guère possible de l'assimiler à l'herpès gestationis tel que nous venons de le décrire.

(1) Leredde et Perrin, Étude histologique du liquide des vésicules et des bulles. Soc. de dermat., avril 1895.

(2) Perrin, *De la dermatose de Duhring au cours de la grossesse.* Thèse de Paris, 1895, p. 59.

(3) Bar et Tissier, Contribution à l'étude de la dermatite polymorphe prurigineuse récidivante chez les femmes enceintes et récemment accouchées. *Bull. et mém. de la Soc. obstétr. et gynécol. de Paris*, fév. 1895.

[L. BROCQ.]

Traitement. — Dans presque tous les cas les médications instituées ont été inactives. En se basant sur les idées théoriques que nous avons exposées plus haut on conseille à l'heure actuelle le régime lacté. Nous renvoyons pour les détails du traitement local au chapitre *Dermatites polymorphes douloureuses chroniques.*

DERMATITIS REPENS. — Nom donné par R. Crocker à une dermatose extensive, d'aspect eczématique, qu'il suppose d'origine nerveuse.

Voir l'article : *Trophonévrose.*

DERMATOBIA NOSCIALIS. — Diptère, dont la larve, ou *ver macaque*, déposée sur les plaies ou dans les cavités naturelles, les téguments, etc., peut provoquer certains accidents.

Voir l'article : *Dermatozoaires.*

DERMATOLYSIE.

Par **Marcel SÉE.**

DERMATOLYSIE

I

DERMATOLYSIE PROPREMENT DITE

Syn. : *Dermatolysis*, relâchement de la peau; *chalozodermie; cutis laxa, pendula, pensilis; cutis lapsus, rugositas*, etc.

Description. — Alibert[1] a désigné sous le nom de *dermatolysie* (δέρμα, peau; λύειν, relâcher) une extension insolite du tégument, pendant en plis épais sur les parties situées au-dessous. La peau, trop large, s'adosse à elle-même en sacs ou replis flasques et mobiles, mais irréductibles, lisses ou lobulés, flottants ou bizarrement enroulés, de nombre, de forme et d'étendue variables : tantôt uniques, tantôt multiples, ils se recouvrent alors comme des pèlerines de cocher ou comme les volants d'une robe.

Leur consistance ressemble à celle de seins émaciés et pendants[2]. La peau n'est guère modifiée à leur niveau : quelquefois rosée, souvent pigmentée, sa surface est lisse ou ridée et un peu rugueuse; son épaisseur est augmentée. De grosses veines la sillonnent. Les follicules sébacés y sont très apparents. Glandes et poils se sont écartés proportionnellement à la distension. L'indolence est de règle, comme l'absence de troubles autres que ceux résultant de la difformité. En certaines régions, comme à la face, des fonctions importantes

(1) Alibert, *Monographie des dermatoses*, 1835, t. II, p. 719.
(2) Vidal et Leloir, *Traité descriptif des maladies de la peau*, 1889-1893, I, p. 169.

peuvent subir une gêne. Entre les plis, la sécrétion sudorale s'exagère. Il en résulte fréquemment un suintement fétide, de l'intertrigo, des ulcérations qu'on aurait même vues devenir la source d'hémorragies.

La dermatolysie est toujours partielle. Suivant son siège, Alibert la divise en cinq variétés :

1° Dermatolysie *palpébrale* : il en donne comme types deux jeunes filles;

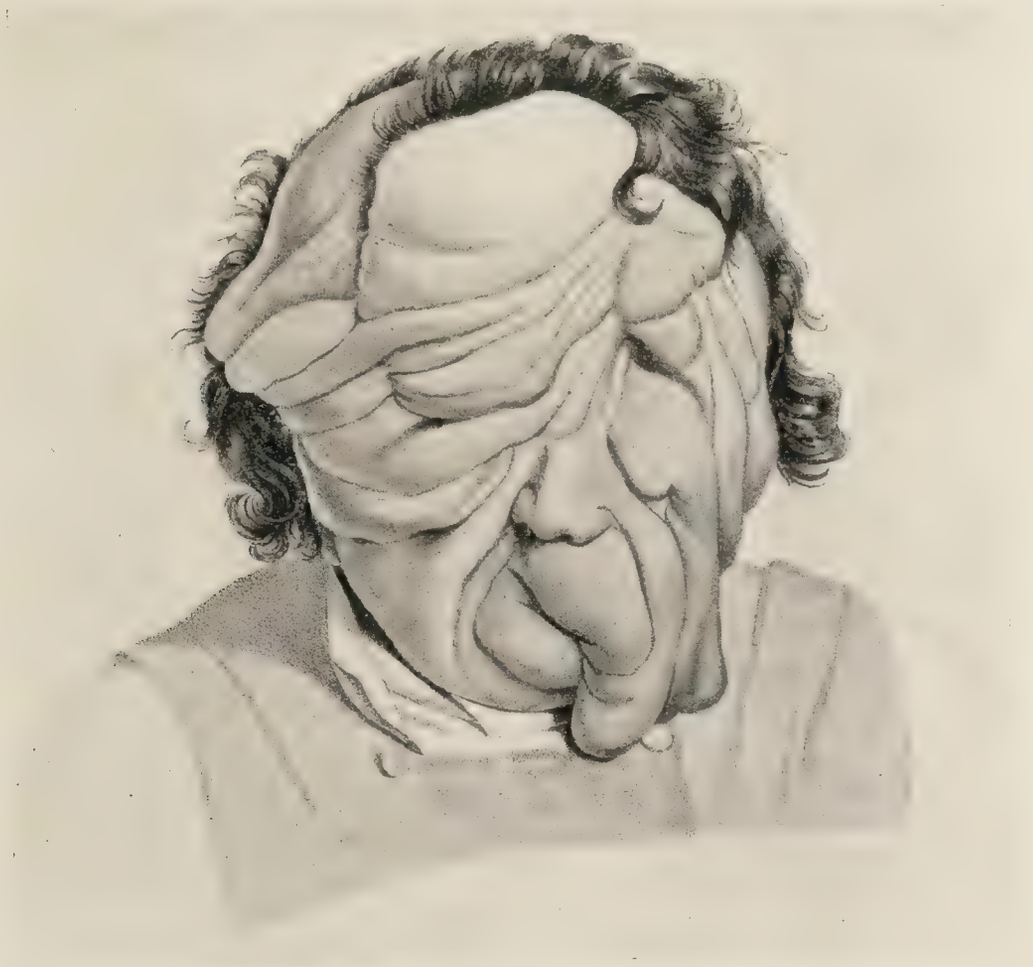


Fig. 129. — Dermatolysie faciale. (D'après Alibert.)

chez l'une, notamment, les paupières supérieures s'étaient allongées au point de retomber sur les yeux et la partie supérieure des joues.

2° Dermatolysie *faciale*, relativement fréquente, comme la précédente d'ailleurs : mais le berger de Gisors, dont Alibert nous raconte l'histoire (1), en est un exemple tout à fait extraordinaire. — Il faut en rapprocher, au point de vue du siège, la fameuse observation d'Eleanor Fitzgerald (2).

(1) Ce berger, âgé de quarante-cinq ans, était petit, mais sa tête énorme, déformée par des saillies osseuses et par d'énormes masses cutanées retombant sur le front, la tempe gauche et le côté droit de la face; sur le vertex, dépourvu de plis, on sentait des inégalités, sortes d'engorgements conjonctifs. Ce malheureux avait perdu un œil à l'âge de six mois, l'autre à vingt ans, après avoir éprouvé de violents maux de tête.

(2) J. Bell, *Principles of surgery*, 1808, t. III, 1re édit., et 1826, p. 40, 2e édit.; représ. dans les gravures 458 et 459 de la collection Erasmus Wilson du musée de Hunter (E. Wilson, *Lect. on dermatology*, 1874-1875, p. 165). — Au niveau de l'oreille gauche et derrière la tête, naissait un bourrelet de 1m,50, couvrant le cou, la poitrine et l'abdomen;

3° Dermatolysie *cervicale* : la laxité du tégument cervical, telle que la présentent de nombreux vieillards, semble en être une ébauche. Chez un sujet, des amas de peau graisseuse, apparus vers l'âge de quatorze ans, tombaient sur les côtés du cou.

4° Dermatolysie *ventrale*, une des plus fréquentes, si l'on y fait rentrer les multipares, les gens amaigris après avoir été obèses. Un député, que vit Alibert, était contraint de maintenir dans une ceinture un pli énorme formé par le tégument de son ventre. Le célèbre polyphage Tarare, observé par Percy, avait la peau tellement distendue, qu'à jeun elle pouvait être repliée et faire presque le tour du corps.

5° Dermatolysie *génitale* : Une jeune fille de vingt ans portait entre les grandes et les petites lèvres un repli analogue au tablier des Hottentotes. Chez une autre apparut, à la suite d'une coupure profonde, une tumeur cutanée rappelant, par son volume et son aspect, un scrotum appendu au milieu de la grande lèvre droite.

Presque toutes les régions ont pu être atteintes : le membre inférieur notamment (1). Duhring (2) mentionne une jeune fille du service de Weden Cooke, qui fut opérée par Pollock ; elle portait quatre ou cinq replis mobiles, tombant les uns sur les autres de la hanche et de la cuisse gauche jusqu'au genou, et ressemblant, dit Wilson, à une jambe de pantalon turc. Enfin deux observations de Radcliffe Crocker (3) sont particulièrement importantes, et nous les retrouverons plus loin.

Nature de l'affection. — Anatomie pathologique. — Étiologie. — Doit-on, comme le veulent de nombreux auteurs, identifier la dermatolysie avec les tumeurs majeures du *fibroma molluscum* (*pachydermocèle* de Mott)?

L'***anatomie pathologique*** nous donne peu de signes distinctifs. Comme

le malade le prenait sur ses genoux pour s'asseoir. Ce repli existait depuis de longues années, lorsque le malade fut frappé par la foudre sur le côté gauche de la tête. Une tumeur molle, fluctuante, apparut alors en ce point; elle s'ouvrit spontanément, mais les parois continuèrent à grandir et prirent des proportions considérables.

(1) Furneaux-Jordan, Adams, etc. Cités par Bazin, in art. Dermatolysie du *Dict. encyclop.*, 1882.

(2) Duhring, *Diseases of the skin*, 1881, 2e édit., p. 590; traduc. Barthélemy et Colson, p. 497; dessins et photographies dans la collection E. Wilson du musée de Hunter, nos 461 à 465.

(3) R. Crocker, *Diseases of the skin.*, 1895, 2e édit., p. 591. — Chez un homme de vingt-cinq ans, à la suite d'une chute dans la cale d'un vaisseau, grand abcès fessier, paraplégie pendant huit mois. Au bout de deux ans, la peau commence à s'hypertrophier au voisinage de la fistule. Dès lors, accroissement continu : quatorze ans après l'accident, d'énormes plis, se recouvrant comme des volants, pendent depuis la 12e côte jusqu'à mi-cuisse. Absence de molluscum vulgaire, mais de temps en temps apparaissent dans la paroi abdominale des tumeurs grosses comme un haricot; la peau rougit au-dessus d'elles; elles ne s'ouvrent pas extérieurement, mais par la pression se rompent en dedans et disparaissent. Sensibilité normale. Bonne santé générale, sauf des douleurs fulgurantes dans la jambe gauche et diverses parties de la tumeur. — Chez un autre, une hypertrophie analogue, mais moindre, occupait les régions palmaires et plantaires, les côtés du cou, le nez, les amygdales : elle était survenue après une scarlatine, sans albuminurie.

l'aspect extérieur des tumeurs permettait de le prévoir, elles sont formées d'un repli de peau hypertrophiée, contenant entre ses deux feuillets un tissu lamineux épaissi, avec développement parfois anomal de l'élément adipeux. Dans le cas de Mott (1), la masse excisée pesait neuf livres. Le lambeau, enlevé par Pollock à la malade de Weden Cooke, était sillonné de troncs veineux considérables : pareille angiectasie est maintes fois signalée. Bazin indique la présence de filets nerveux volumineux renflés de distance en distance *de manière à constituer des névromes*. En dehors de ce fait important, que nous retrouverons, il n'y a dans tout ce qui précède rien de très caractéristique.

Ce qui l'est plus, c'est la difficulté éprouvée par les anatomistes à trouver des cas vraiment purs : Vidal et Leloir font remarquer que la plupart des examens ont porté sur des nævi mollusciformes. L'observation de Pollock, citée par eux, n'échappe pas à ce reproche; quant à celles de Kopp et de Seifert, sur lesquelles ils se rejettent, nous verrons qu'elles n'ont rien de commun avec la dermatolysie d'Alibert. Unna englobe dans l'*elephantiasis congenita*, avec la *pachydermocèle* de Mott, le susdit cas de Pollock, les cas de Tilbury Fox, de Bruns, et tous ceux qu'ont rassemblés Esmarch et Kulenkampff (2); il s'agit pour lui de neurofibromes éléphantiasiques.

L'***étiologie*** nous montre dans la dermatolysie une affection presque toujours congénitale. Souvent, néanmoins, elle semble survenir à un âge plus ou moins avancé, parfois sous l'influence d'un traumatisme (voir plus haut les observations de Demarquay, R. Crocker, etc.); mais celui-ci peut n'être qu'une cause occasionnelle, comme il apparaît dans le cas de Bell, où la maladie préexistait à la fulguration qui créa de nouvelles manifestations. Un vice congénital peut se manifester tardivement, avec le développement du corps, ou sous une influence adjuvante : on sait combien le fait est fréquent pour les nævi.

Aussi V. Mott admet-il que les tumeurs formées par l'extension exagérée de la peau sont toujours congénitales, et ont pour point de départ un nævus qui grandit avec l'âge. Bazin incline à le croire, et avec lui la grande majorité des auteurs. Le cas de Graf, mentionné par Esmarch et Kulenkampff, puis par Unna, est instructif à cet égard, en ce qu'il nous montre le développement *tardif* d'une lésion *héréditaire* (3).

Nous voici donc bien près des nævi mollusciformes, et nous comprenons pourquoi Mott fait de la « pachydermocèle » une variété de *fibroma pendulum molluscum*. R. Crocker, étudiant les fibromes cutanés, nous montre la série

(1) Valentine Mott, *Rem. on a peculiar form of tumor of the skin denom. « pachydermocele ». Med.-chir. Transact.*, 1854, t. XXXVII, p. 155.

(2) Esmarch et Kulenkampff, *Formes de l'éléphantiasis*, 1885.

(3) Un « éléphantiasis sacculaire » du cou et des paupières était héréditaire dans une famille depuis plusieurs générations et apparaissait toujours entre quarante et cinquante ans.

[*M. SÉE.*]

complète, commençant aux petits fibromes multiples, continuant par leur association avec des « tumeurs majeures », et arrivant aux grandes tumeurs sans petits nodules, l'affection que nous étudions se confondant avec celles-ci [1].

C'est en somme le même avis qu'exprime Unna : mais les idées sur les fibromes multiples se sont modifiées depuis les recherches de Recklinghausen. Or, si la neurofibromatose peut s'accompagner de tumeurs majeures répondant de tout point à celles de la dermatolysie, celle-ci en revanche comporte parfois de petites tumeurs, avec des signes qui font singulièrement penser à la maladie de Recklinghausen : que l'on revoie à ce sujet les observations d'Alibert et de R. Crocker. L'existence de névromes a d'ailleurs été signalée explicitement par Bazin.

Que devons-nous donc conclure? Il nous semble que sous le nom de *dermatolysie*, indépendamment de la *peau hyperélastique* qui sera vue plus loin, les auteurs ont groupé : 1° des aspects objectifs divers, tels que l'extension de la peau sous l'influence de causes banales et variées (grossesse, obésité, hydropisies, peau sénile, myxœdème); 2° des tumeurs dont la plupart doivent être rapportées à des nævi mollusciformes et probablement à la maladie de Recklinghausen.

Traitement. — Le traitement de la dermatolysie, possible seulement lorsqu'elle est limitée, ne peut consister qu'en l'ablation des bourrelets, suivie de la suture des lèvres de la plaie [2].

II

CUTIS HYPERELASTICA

« Je n'ai rien vu, quant à la dilatabilité surprenante de la peau, qui approche de ce que Mekrin rapporte d'un jeune Espagnol qui, avec la main gauche, portait à sa bouche la peau de son épaule droite et de sa mamelle.... Il étendait aussi la peau de son menton sur la poitrine, en forme de longue barbe et la portait après sur le sommet de la tête, par où il se cachait les deux yeux; après quoi se remettant avec régularité dans sa situation naturelle, elle y paraissait aussi unie que celle d'aucune personne. Cet Espagnol pouvait étendre aussi en haut et en bas la peau du genou et de la jambe droite, de la longueur d'une demi-verge; mais, ce qui paraît encore plus remarquable, la peau du côté gauche du corps ne souffrait aucune extension pareille [3]. » Ce cas, que Bazin hésite à rapporter à la dermatolysie, est sans doute le même que celui de

[1] Il l'appelle d'ailleurs *fibroma pendulum* de préférence à *dermatolysis* ou *lax skin*, nom qu'il voudrait réserver à l'hyperélasticité de la peau.

[2] Brocq, *Traitement des maladies de la peau.*

[3] Turner, *Traité des maladies de la peau*, introd., p. XXI. Cité par Bazin.

l'Espagnol G. Albes, cité par J. Bell et par R. Crocker. D'autres « hommes-caoutchouc » ont été observés : l'un d'eux s'exhibait à Londres en 1882. Les sujets de Kopp [1], de Seifert [2] présentaient la même particularité, et chez le dernier elle s'étendait à tout le corps.

R. Crocker voudrait réserver à des cas semblables le nom de *dermatolysis* ou *lax skin*. La plupart des auteurs les confondent absolument avec la dermatolysie d'Alibert : or, il n'existe aucun rapport entre les larges plis permanents, irréductibles que nous avons décrits, et ce derme semblable à une membrane de caoutchouc, qui se laisse attirer à distance des parties sous-jacentes, mais revient ensuite à sa place normale avec un claquement perceptible. Aussi Unna propose-t-il le nom fort approprié de *cutis hyperelastica*.

C'est un état congénital, héréditaire même, dans le cas de Kopp.

Le cas de Seifert a été étudié histologiquement par son assistant Du Mesnil, puis par Williams, élève d'Unna, et par Unna lui-même.

Contrairement à ce qu'avait supposé Kopp, Du Mesnil ne trouva pas le nombre des fibres élastiques augmenté : elles étaient seulement plus onduleuses. Le derme représentait une masse homogène amorphe, englobant des cellules étoilées et fusiformes, mais où les faisceaux conjonctifs normaux avaient disparu. Cet état myxomateux, traduit sur le vivant par la consistance pâteuse de la peau, représenterait un arrêt de développement.

Il n'a pas été retrouvé par Williams, qui vit les faisceaux conjonctifs modifiés, mais conservés. Seulement les fines fibrilles et les cellules du corps papillaire étaient encore incluses dans une masse homogène : aussi attribue-t-il son désaccord avec Du Mesnil, à ce que ce dernier aurait examiné des lésions plus avancées, dont la légère homogénéité du corps papillaire représenterait le premier degré. Il faut dire qu'Unna n'a pu retrouver nettement ce premier degré lui-même.

En revanche, tous deux indiquent l'allongement et le trajet flexueux des vaisseaux et des nerfs : avec celui des fibres élastiques, joint aux modifications conjonctives, il explique que la peau se laisse attirer facilement. Le retour élastique à la position normale est plus difficile à comprendre : peut-être doit-il être attribué aux faisceaux musculaires, que Williams et Unna ont trouvés accrus.

DERMATOME. — Étym. : Δέρμα, peau, et le suffixe *ome*, qui, dans la langue médicale, désigne, à titre général, les tumeurs.

Nom donné par Ernest Besnier aux néoplasmes cutanés.

Voir les articles : *Adénome*, *Épithéliome* et *Tumeurs de la peau*.

[1] Kopp, *Münch. med. Woch.*, 1888, n° 15.

[2] O. Seifert, *Ueber Cutis laxa. Centralbl. für klin. Med.*, 1890, n° 5, p. 49. — Observation d'un jeune homme de dix-neuf ans, présentant une facilité anormale à plisser et à attirer sa peau, d'aspect sec, et pulpeuse au toucher; elle reprenait ensuite sa place normale. L'examen microscopique de Du Mesnil, publié dans le même journal, porta sur un fragment excisé à la face antérieure du thorax.

[M. SÉE.]

DERMATOMYCOSES. — Étym. : Δέρμα, peau et μύκης, champignon.

Ce sont les affections cutanées liées au développement des parasites végétaux.

Voir les articles : *Dermatophytes*, *Erythrasma*, *Favus*, *Trichophytie*, etc.

DERMATOMYOMES. — Étym. : Δέρμα, peau, μῦς, muscle, et le suffixe *ome*, qui en composition de manière générale sert à désigner les tumeurs.

Les dermatomyomes sont des tumeurs cutanées dont la base est le tissu musculaire.

Voir l'article : *Tumeurs*.

DERMATONEUROSES. — Étym. : Δέρμα, peau, et νεῦρον, nerf.

Nom qui désigne à titre général les affections cutanées qui semblent sous la dépendance du système nerveux.

Voir l'article : *Trophonévrose*.

DERMATOPHYTES. Voir l'article ci-contre.

DERMATOPHYTES.

Par **R. SABOURAUD.**

DERMATOPHYTES

AVANT-PROPOS

Étym. : δέρμα, ατος, peau; φυτόν, plante.

Plus l'étude des maladies cutanées devient précise, plus le rôle des parasites dans leur genèse apparaît considérable. Il en est donc des maladies tégumentaires, à ce point de vue, comme des maladies viscérales. Mais, en ce qui concerne les dermatoses, cette étude a été retardée par beaucoup de causes très diverses. D'abord, comme elles s'accompagnent de lésions dont l'œil voit directement la forme extérieure, beaucoup d'observateurs consciencieux se sont attardés à leur étude purement formelle et descriptive. En second lieu, le revêtement cutané pouvant se trouver en contact direct avec tous les microbes même les plus banals, beaucoup de ses lésions ouvertes sont immédiatement compliquées par des infections secondaires masquant l'infection primitive, pouvant se substituer à elles quelquefois. Il en est résulté qu'on a pu décrire comme spécifiques dans une lésion cutanée des microbes qui ne l'étaient pas. De telles erreurs ont nui au développement des études bactériologiques de la peau en imposant au public cette idée très fausse qu'on pouvait trouver n'importe quel microbe dans n'importe quelle lésion cutanée ouverte. Et cette erreur est devenue dans la bouche de quelques hommes superficiels un lieu commun les dispensant de toutes les études bactériologiques qu'ils n'auraient pas su poursuivre. Enfin beaucoup de parasites cutanés demandent un sol rigoureusement spécial, non seulement ce sol particulier qu'est la peau humaine, mais celui que leur offre telle ou telle de ses parties : l'épiderme, le follicule pilaire, par exemple, et encore seulement chez tel ou tel individu, dont la sueur, le sébum, présentent les conditions favorables à leur implantation. On voit même leur pullulation fréquemment limitée à un âge spécial du patient, pendant lequel, sans doute, la nature des *excreta* de la peau rend leur inoculation plus facile. Très souvent aussi, leur développement est limité à des régions tégumentaires comme le cuir chevelu, la région présternale, inguinale, etc., sans doute pour des raisons biochimiques analogues. Dès lors qu'on observe une semblable spécialisation du parasitisme, on peut deviner d'avance combien les inoculations expérimentales, dont chacun sait apprécier aujourd'hui le rôle dans les études nosographiques, peuvent devenir difficiles à réaliser. On peut dire qu'elles sont et qu'elles resteront impossibles dans un très grand nombre de cas, car comment espérer trouver dans l'épiderme ou le follicule du cobaye ou du lapin les conditions chimiques et physiologiques que la peau humaine ne réalise que chez certains individus, à un certain âge, sur certaines régions? L'expérimentation sera donc en beaucoup

de cas restreinte aux expériences pratiquées sur l'homme lui-même, expériences toujours peureuses, difficiles à conduire, qui peuvent quelquefois être dangereuses et devenir par conséquent illicites. Toutes ces causes ont eu pour effet de retarder singulièrement l'étude des maladies cutanées parasitaires.

Donc un article général sur les dermatophytes ne peut à l'heure actuelle qu'être très incomplet, très insuffisant, et destiné par son sujet même à le paraître tous les jours davantage. Une étude des DERMATOPHYTES suivant la définition étymologique de ce mot comprendrait l'analyse de tout ce que l'on connaît touchant les *parasites cutanés d'ordre végétal* : c'est un domaine scientifique immense, mais, de ce monde nouveau, la plus grande partie reste à découvrir. Les géographes anciens, lorsqu'ils dressaient les premières cartes de la terre, ne pouvaient mettre que des repères au milieu de pays entiers inconnus pour eux. Il nous faudra faire de même. Comme eux aussi nous décrirons sur la foi d'autrui un certain nombre de faits que nous n'aurons pas personnellement contrôlés. Ainsi certaines parties de ce travail seront-elles inférieures à ce qu'elles eussent été, faites par d'autres. Car, à peine après vingt ans de travaux spéciaux, serait-on en droit d'écrire l'article dont j'ai dû à regret assumer l'effort.

Le sujet même de ce travail et la signification du mot DERMATOPHYTES éliminent d'emblée de notre étude tous les parasites animaux : les arachnides des sarcoptoses, les helminthes des éléphantiasis, et les coccidies dont on trouvera la description à l'article DERMATOZOAIRES; nous n'aurons donc aucunement à parler ici des organismes qu'on a décrits dans le *molluscum contagiosum*, dans la psorospermose cutanée, la maladie de Paget, l'épithélioma, la maladie de Gilchrist, etc., etc. Nous laisserons même de côté l'étude de beaucoup de parasites végétaux décrits et controuvés ou dont la réalité est trop insuffisamment établie. D'autre part il y a des multitudes de maladies cutanées très certainement parasitaires puisqu'elles sont contagieuses et inoculables comme la verrue plane juvénile, la verrue papillomateuse vulgaire, etc., dont les parasites ne sont pas connus; d'autres dont la structure histologique semble catégoriquement affirmer la nature parasitaire comme le psoriasis, sans que le parasite causal en puisse être mis en évidence. Nous n'en parlerons pas ici. Nous nous cantonnerons donc strictement dans les faits positivement connus et admis par tous, ou dans les faits sur lesquels une étude spéciale nous permet d'émettre une opinion personnelle positive.

Ce travail se divise de lui-même en deux chapitres : le premier concernant les *bactéries*, le second les *moisissures*.

I. Les *bactéries* dont l'étude botanique fait des êtres intermédiaires entre les *algues cyanophycées* et les *moisissures* inférieures du groupe des *streptothrix*, comprennent trois types : les *cocci*, les *bacilles* et les vibrions ou *spirilles*.

1° Parmi les innombrables cocci de la peau, encore insuffisamment classés, nous étudierons spécialement le *streptocoque* de Fehleisen, un *staphylocoque à culture porcelainée* (*morocoque* d'Unna), qui est un des parasites les plus fréquents de la peau, enfin les *staphylocoques blanc* et *doré*.

2° Parmi les bacilles nous aurons d'abord à présenter ceux des trois maladies à tubercules : *tuberculose*, *lèpre* et *morve*. Nous examinerons ensuite ceux qui causent soit des accidents locaux particuliers : *pourriture d'hôpital*, *rhinosclérome*, *chancre mou*; soit ceux qui peuvent provoquer, en outre des accidents locaux, une infection spécifique généralisée : *peste à bubons*, *pustule maligne*. Enfin nous étudierons les bacilles plus spécialisés au tégument, qui ne peuvent causer que des lésions dermatologiques : *microbacille de la séborrhée huileuse*, *bacille-bouteille du pityriasis capitis*, etc.

3° Les *vibrions* trop peu connus ne nous fourniront à étudier que les deux exemples de la *balanite post-érosive* et des *kystes caséeux de l'acné* polymorphe chronique.

II. La *flore* proprement *cryptogamique* de la peau est extrêmement abondante, et elle aussi très mal connue.

1° Beaucoup de *levures grises*, *jaunes* ou *roses*, habitent à titre de parasites accessoires des lésions qu'elles n'ont pas faites. L'histoire des levures pathogènes commence seulement, nous le résumerons avec celle des *botryomycoses*.

2° Au-dessus d'elles dans la classification botanique, nous trouvons les *streptothrices* ou *oospora actinomyces* qui font l'*actinomycose* de l'homme et du bœuf, et les diverses espèces de *streptothrix* dont l'une fait la maladie connue sous le nom de *pied de Madura*.

3° Certainement au-dessus des actinomyces, mais sans qu'il soit possible de les rattacher à des familles de mucédinées déjà classées, sont le parasite de l'*erythrasma* (*microsporum minutissimum*), du *pityriasis versicolor* (*microsporum furfur*) et de la *piedra* brésilienne, dont nous groupons l'étude.

4° Enfin nous aurons à résumer ce que des travaux récents nous ont appris des *caratés* de l'Amérique équinoxiale et du *Tokelau* de l'Océanie, réservant pour un long article final :

5° L'étude des parasites mycosiques des diverses teignes : *trichophytons*, *microsporums Audouini*, et *achorions du favus*.

CHAPITRE PREMIER

LES BACTÉRIES DE LA PEAU

I

LES COCCI

L'auteur qui fournirait des moyens bactériologiques sérieux de classer et de distinguer les parasites de ce groupe rendrait aux études micrographiques du tégument un signalé service. Les cocci que l'on rencontre dans les lésions

de la peau et que l'on cultive sont légion. Et il y en a quatre ou cinq à peine dont la culture soit par elle-même assez particulière pour les rendre aisément différenciables. Toutes ou presque toutes les suppurations tégumentaires ont des cocci pour cause microbienne : ainsi les intertrigos, les impétigos, la plupart des suppurations de l'acné, les furoncles, les folliculites, l'acné nécrosique varioliforme, l'acné kéloïdienne cicatricielle, etc. Et pourtant je crois que pour le moment les seuls cocci dont on puisse écrire l'histoire sont le streptocoque, un staphylocoque à culture porcelainée très fréquent dans les lésions épidermiques, le staphylocoque doré et le staphylocoque blanc.

Étudions d'abord les caractères communs qui font, de l'ensemble des cocci innominés, une famille de classement difficile. La plupart des cocci de la peau, tous ceux que je connais, excepté le streptocoque, poussent mieux sur un milieu de culture acide que sur un milieu nutritif parfaitement neutre. Tous sont aisément cultivables, tous ensemencés par unités donnent des colonies rondes et plates. Tous meurent après un mois dans leur culture; tous y produisent des acides, nommément de l'acide butyrique et c'est cette acidité qui hâte leur mort. Beaucoup de ces cocci sont chromogènes, et leurs cultures sur gélose simple sont d'un blanc gris ou d'un jaune sale, rousses ou brunes. Mais ce pouvoir chromogène varie pour un même microbe au point qu'on peut toujours ramener au blanc crème les cultures de nuance rousse. Tous ces cocci liquéfient également la gélatine en forme de coupe. La plupart donnent des cultures grises, luisantes, sur pomme de terre. Tous poussent mal dans le lait et, quand on les y ensemence en masse, le coagulent par production d'acides. Qu'on les ensemence sur milieux riches ou pauvres, on ne parvient pas à leur faire produire de cultures plus différentielles. Tous ces cocci inoculés sous la peau du cobaye peuvent fournir de petits abcès anodins qui se terminent par résorption, ou, inoculés en masse, de plus larges abcès qui s'ouvrent à la peau et se cicatrisent spontanément. Tous inoculés dans la veine du lapin peuvent fournir après deux mois des abcès métastatiques de tous sièges, d'allure froide, pouvant amener l'hecticité et la mort. Leur inoculation dans le péritoine du cobaye peut causer la mort en trente-six heures, mais le cobaye y survit souvent. Quand on le sacrifie plus tard, on ne trouve plus aucune lésion.

Les caractères morphologiques des cocci sont à peu près identiques pour tous. Leurs formes même de dédoublement et d'involution, en général, ne les différencient pas. Assurément une série d'études monographiques pourrait constituer à chacun un état civil. Il n'est pas de bactériologiste qui ne puisse tracer pour quelques-uns d'entre eux les premiers caractères de leur signalement et n'ait appris à en reconnaître à l'œil bien des espèces, mais le plus souvent ces caractères de culture ne sont pas suffisants pour être décrits de façon à assurer à tous leur reconnaissance facile et, quant à leur histoire pathologique, elle n'est même pas esquissée.

LE STREPTOCOQUE

Le streptocoque a été l'un des premiers microbes pathogènes connus. C'est avec lui que les dermatologistes ont appris à connaître combien peuvent être variables de forme extérieure, d'allure et de gravité les déterminations morbides que peut causer un même microorganisme. Et nous nous rappelons tous l'incrédulité première de beaucoup d'auteurs peu familiers avec les variations de virulence, quand on leur montrait le même agent causal dans une suppuration et dans une gangrène. Les idées ont fait leur chemin depuis, et il ne reste guère de bactériologistes à s'étonner aujourd'hui de ces faits devenus banals.

Dans les affections dermatiques qu'il détermine, le streptocoque garde ses caractères de forme, de coloration, de culture. Sa forme ronde, son agmination en chaînettes régulières (Fig. 150, *a*), sa reproduction par scissiparité déterminant des formes étranglées en sablier (Fig. 150, *b*); sa reproduction ultra-rapide qui fait que chaque élément, de sphérique qu'il était, prend presque une forme cubique et peut en imposer pour un strepto-bacille; ses cultures florissantes sur sérum gélatinisé, pauvres sur gélose-peptone, demandant expressément un milieu nutritif neutre ou alcalin; la forme en fines gouttes de rosée opalines de ses colonies en surface des milieux solides, sa culture en flocons dans les bouillons, n'y déterminant aucun trouble; enfin sa coloration par la méthode de Gram : tous ces caractères stables et permanents ne permettent à personne de le méconnaître, et font de lui l'un des microbes les mieux différenciés et par conséquent les plus importants à étudier de tous ceux qui causent des affections cutanées.

Fig. 150. — Streptocoque. — Préparation extemporanée du liquide d'une phlyctène épidermique. (Ocul. 3, obj. 1/12 de Leitz.)

a, forme normale et adulte. — *b*, forme en sablier des chaînes microbiennes en voie d'accroissement par dédoublement de chaque unité.

Le streptocoque se retrouve dans des lésions exclusivement épidermiques, *intra*-épidermiques comme des phlyctènes, dans des lésions dermiques comme l'érysipèle, dans des lésions hypodermiques : abcès, phlegmons, lymphangites profondes. Même dans ses lésions cutanées, il peut être arrivé par deux voies : la voie externe par traumatisme, la voie interne par septicémie.

Éliminons d'abord les lésions cutanées streptococciques de cause interne, car elles sont peu nombreuses, accompagnent toujours un état général extrêmement grave et ne constituent dans l'ensemble des symptômes du moment que des accidents locaux, des épiphénomènes négligeables.

Unna a décrit d'énormes phlyctènes streptogènes dans une infection générale terminée par la mort. Avec Orillard, j'ai décrit (en 1892), dans une infection générale de même type, des nodosités intra-cutanées ressemblant à celles de l'érythème noueux et qui à l'autopsie se sont trouvées constituées par une thrombose d'une veine de la peau, énormément dilatée. Les coupes montraient le thrombus constitué par une colonie streptococcique énorme, ayant pénétré jusqu'aux vasa-vasorum du vaisseau thrombosé.

Dans des états généraux de même sorte on a décrit l'apparition de bulles de pemphygus ordinairement disposées en placards; chaque bulle contenant une colonie streptococcique. Mais, je le répète, il s'agit proprement, dans tous ces faits, de métastases cutanées d'une infection générale. Ces lésions peuvent avoir de l'importance en permettant de préciser un diagnostic tenu jusque-là en suspens. Mais ce ne sont pas proprement des lésions *cutanées* streptococciques. Elles ne sont cutanées que par occasion.

Examinons maintenant les lésions cutanées proprement dites du streptocoque, celles qui proviennent d'une origine externe accidentelle ou traumatique. Elles peuvent évidemment toujours se compliquer d'un état général, mais elles ont du moins une physionomie propre constante, dans leur localisation cutanée première.

Parlons d'abord des lésions *épidermiques* du streptocoque. Elles ont ordinairement ce caractère commun très spécial de n'être ni papuleuses, ni vésiculeuses, ni pustuleuses, mais *phylcténulaires*.

Un premier type est ce que l'on pourrait appeler la *tourniole à streptocoques*, car elle est très exactement l'homologue de la tourniole suppurée que fournit le staphylocoque doré. Une piqûre septique du doigt est suivie en quelques jours d'un soulèvement épidermique de 2 ou 3 centimètres carres de surface contenant 1 à 2 centimètres cubes de liquide louche, souvent rosé, jamais purulent, contenant des hématies, des globules blancs, mais en somme très peu d'éléments figurés, et d'innombrables chaînettes de streptocoques ordinairement courtes (Fig. 150). La lésion est *intra*-épidermique, située tout entière entre la couche cornée soulevée et le corps muqueux sous-jacent; elle s'accompagne généralement de peu de symptômes fonctionnels, rarement de lymphangite, et, incisée et lavée, guérit très vite. J'ai pris à dessein ce premier type de description, car il facilitera les suivantes :

L'*ecthyma streptococcique* (impetigo banal du visage) débute lui aussi par une lésion qui n'est proprement ni vésicule, ni pustule, par une phlyctène. C'est comme une petite vessie épidermique molle, demi-pleine, de surface irrégulière et bosselée, variable de dimension, mais ordinairement grosse comme un petit pois, translucide, contenant un liquide pauvre en éléments figurés, à peine louche. L'examen de ce liquide ne montre généralement aucun microbe. Il faut la culture faite comme nous le dirons plus loin pour y déceler le streptocoque. La phlyctène est cernée d'un mince liséré rouge. Bientôt la phlyctène se crève, le sérum qu'elle contenait s'écoule et se concrète en croûtes jaunes, infectées de suite par une prodigieuse quantité de staphylocoques dorés. Quand la phlyc-

tène ne se crève pas, le staphylocoque l'envahit néanmoins très vite, et cet envahissement est signalé par le passage de la phlyctène à la purulence.

C'est cette lésion habituellement fugace et peu grave, néanmoins contagieuse, inoculable, épidémique, qui s'observe le plus souvent chez l'enfant sur la face, le cuir chevelu et les parties découvertes, c'est cette lésion, dis-je, qui par la diversité des descriptions symptomatiques qu'on en a données, des divers microbes qu'on y a trouvés, des noms par lesquels on l'a désignée, a fait entre les bactériologistes et les dermatologistes la querelle sur l'origine streptococcique ou staphylococcique de l'*impétigo*.

Si l'on désigne sous le nom d'*impétigo* cet *ecthyma*, il est certain que cet impétigo est d'origine streptococcique, mais alors quelle description symptomatique donnera-t-on sous le nom d'*ecthyma*? Cette question pourtant est sérieuse, car il faut s'entendre sur le sens des termes que l'on emploie. C'est pour cela que j'ai donné la description symptomatique de l'ecthyma streptococcique, pour qu'il soit possible aux dermatologistes de reconnaître la lésion dont je veux parler. Il est incontestable que cet ecthyma rentre dans le groupe de ce qu'on désignait autrefois sous le nom de gourmes et que beaucoup de dermatologistes le qualifient encore d'impétigo. Cependant, comme il existe un impétigo, une gourme, caractérisé par des *pustules périfolliculaires* survenant en une nuit ou un jour (*ab impetu*), désignées plus particulièrement sous le nom d'*impétigo de Bockhart* et qui est staphylococcique d'origine, il me semble meilleur de conserver pour chacune de ces affections différentes de symptômes, d'évolution, différentes par leurs microbes d'origine, un nom différent qui suffise à avertir le médecin qu'il s'agit de deux maladies sans lien commun [1]. La plus grosse cause d'erreur en ce sujet provient de ce fait que l'*infection staphylococcique secondaire de l'ecthyma à streptocoques* est de règle, on peut dire absolue, et cela sert à perpétuer l'erreur bactériologique qui fait rentrer cet ecthyma dans les lésions staphylococciques. Mais en voilà assez sur une discussion de mots : un congrès et l'adoption d'une désignation propre pour chacune des lésions de cause microbienne différente pourraient seuls faire cesser le différend.

L'*impétigo-ecthyma streptococcique*, quand il siège aux parties déclives, peut ne pas avoir l'évolution fugace qu'il a au visage ; alors il devient l'ecthyma de tout le monde. Dans ce cas, la phlyctène disparue laisse à sa place une exulcération un peu couenneuse, de couleur grise, à bords violacés, sans tendance à la réparation, et qui, si elle est traumatisée, peut devenir une cause de lymphangites locales, streptococciques également.

On sait que la plupart des *lymphangites*, l'*érysipèle vrai*, les *érysipéloïdes*, les *suppurations* dont l'érysipèle, contrairement à l'ancien adage classique, peut s'accompagner ou être suivi, reconnaissent pour cause le streptocoque. Je n'insiste pas sur ces points connus maintenant de tous.

Le plus souvent l'*ulcère* de jambe, sans que je veuille nier d'aucune façon

[1] Voir l'article *Ecthyma*.

toutes les causes secondes qui contribuent à sa naissance et entretiennent sa durée, débute souvent par une phlyctème ecthymateuse streptococcique, et pour ma part je ne serais pas éloigné de voir dans l'ulcère de jambe banal un *chancre chronique streptococcique*, dont les caractères spéciaux auraient pour causes efficientes toutes les causes nerveuses et vasculaires invoquées par les auteurs, mais dont le *primum movens* serait le streptocoque. Cette opinion, émise pour la première fois par Leredde, me paraît tout à fait en corrélation avec les faits. Elle devrait tenter des investigations de contrôle.

Ce qu'il y a de certain, mes recherches et celles d'Achalme l'ont prouvé, c'est que les lymphangites récidivantes des membres inférieurs qui aboutissent à la constitution de l'*éléphantiasis nostras*, lymphangites qui ont le plus souvent un ulcère de jambe pour point de départ, sont des lymphangites à streptocoque. L'*éléphantiasis nostras* et, d'après Moncorvo, *plusieurs éléphantiasis des pays équatoriaux*, relèvent certainement du streptocoque. Après chaque poussée lymphangitique, le membre atteint reste plus gros qu'il n'était avant elle. C'est un œdème lymphatique chronique avec organisation fibreuse.

On sait que l'*éléphantiasis des Arabes* et d'une façon générale les éléphantiasis tropicaux ont pour cause un parasite helminthique, la *filaria sanguinis humani*; cette maladie, par conséquent, n'a rien de commun que l'apparence extérieure avec l'*éléphantiasis nostras* dont nous venons de parler.

Les *gangrènes tégumentaires* dites foudroyantes et spontanées, je ne dis pas dans tous les cas qu'on en peut observer, je ne sais, mais dans certains cas du moins j'en suis sûr, sont dues à une infection locale d'un streptocoque d'une virulence suraiguë. C'est une gangrène humide survenant avec les symptômes fonctionnels et généraux d'un phlegmon, mortifiant en quelques jours l'épiderme, le derme, et le tissu cellulaire sous-cutané de toute une région et obligeant à une intervention chirurgicale hâtive. J'ai observé avec Emery, dans le service de Fournier, un cas de ce genre où la peau du scrotum et du bas-ventre a été ainsi mortifiée sur une surface de 2 à 3 décimètres carrés en quatre jours : culture de streptocoque pure d'emblée, guérison après intervention chirurgicale.

Les infections secondaires des lésions streptococciques sont fréquentes, et pour extraire le streptocoque de ses lésions à l'état de pureté il faut suivre un manuel un peu spécial et délicat. J'ai fourni en 1892 les moyens de l'obtenir des lymphangites éléphantiasiques. Griffon a donné une technique un peu meilleure pour la culture du streptocoque des lésions épidermiques superficielles, de celles qui sont le plus vite et le plus fréquemment impures.

Toutes ces méthodes s'appuient sur ce fait que le streptocoque est un anaérobie facultatif, tandis que la plupart des microbes d'infection cutanée secondaire sont des aérobies stricts. Si donc avec la semence recueillie on fait une culture première anaérobie en se servant surtout du sérum d'ascite comme milieu, lequel favorise la croissance et le développement du streptocoque, on arrive à le multiplier dans cette culture sans permettre la multiplication des germes d'infection seconde.

Voici au reste comment il faut procéder : recueillir le produit suspect (sang extrait par scarification sur le trajet d'une lymphangite, sérum d'une vésicule ou d'une phlyctène) dans l'effilure d'une pipette, et la sceller. Flamber l'orifice supérieur de cette pipette, enlever son bouchon, et y conduire avec une autre pipette stérile un centimètre cube de sérum. Si l'on veut faire mieux encore, recouvrir ce liquide d'une mince couche d'huile de vaseline stérile et conduire à l'étuve à 37° pendant 10 ou 15 heures. Après ce laps de temps qui a suffi à assurer la pullulation du streptocoque, reprendre la pipette-culture, et ensemencer son contenu sur plaque ou sur tube de gélose inclinée en répartissant le sérum d'ensemencement sur une large surface, et en le diluant au besoin avec du sérum neuf si l'examen microscopique avant l'ensemencement a montré le streptocoque en petit nombre, ou les organismes d'impureté encore nombreux. L'ensemencement en strie en fil de platine est souvent supérieur comme résultats à l'ensemencement direct à la pipette.

Cette technique un peu délicate est rigoureusement nécessaire, sans quoi il arrivera aux expérimentateurs, comme il m'est arrivé à moi-même, de prendre une des infections secondaires pour l'infection primitive. A chaque temps de l'opération l'examen microscopique est nécessaire, il guide la suite des opérations à faire et dès la première culture en pipette après dix heures assure la reconnaissance du streptocoque, comme cause de la lésion étudiée. Cela même est utile, car en beaucoup de lésions phlycténulaires, le streptocoque est fort rare, et l'examen microscopique direct du sérum de la phlyctène peut ne dénoncer aucun microbe. L'ensemencement direct sur gélose d'une telle phlyctène montrerait des staphylocoques divers en cultures assez larges et assez actives pour recouvrir d'emblée toute culture de streptocoque.

L'animal de choix pour les inoculations expérimentales du streptocoque est le lapin. Son oreille peut servir aux inoculations sous-cutanées comme aux inoculations intra-veineuses. Car après une injection sous-cutanée la rougeur locale, l'œdème, la température locale, sont des symptômes faciles à apprécier et à mesurer. Le lapin sert aussi à la mensuration de la virulence du streptocoque recueilli. On sait par exemple que le lapin inoculé dans la veine avec du streptocoque extrait de l'érysipèle est déjà mort quand le lapin inoculé de même avec le streptocoque d'une septicémie commence à peine à être malade.

LE MOROCOQUE DE UNNA

Tout le monde dermatologique connaît dans ses formes typiques l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu de Unna. Ses lésions, quand elles ne sont pas confluentes, sont disséminées par taches arrondies; confluentes, elles débordent le cuir chevelu d'un rebord festonné d'un demi-centimètre environ, recouvert d'un exsudat demi-croûteux, demi-gras. Cette surproduction, à peine épaisse comme une piécette dans les cas ordinaires, s'enlève par raclage et laisse voir au-dessous d'elle un cuir chevelu rose, un peu humide. Avec quelque précaution,

la croûte de l'eczéma séborrhéique peut être détachée et enlevée dans sa forme, fixée et montée comme une pièce anatomique. Les coupes en sont extrêmement instructives. Elles montrent histologiquement un double processus d'hyper- et de parakératose d'une part : les feuillets épidermiques altérés constituant l'enveloppe supérieure de la croûte et souvent sa face profonde. Elles montrent d'autre part de véritables abcès séro-leucocytaires inclus dans l'épaisseur de la croûte. Je n'insiste pas sur la structure des lésions, leur description ne serait pas ici à leur place. Je n'envisage que leur flore microbienne; elle est très complexe. Écartons encore les détails de cette complexité. Sous la couche cornée qui fait la coupole des vésicules séro-leucocytaires, et disséminées presque régulièrement sous la face supérieure de la croûte, on trouve des paquets microbiens très particuliers constitués par le *morocoque* de Unna. Examinons dans leurs détails la forme et la structure de ces amas microbiens.

Ils sont tous d'une forme et d'une disposition semblables et ne varient que par leurs dimensions, toujours restreintes. Ce sont des agglomérats ressemblant à des mûres ou au capitule de certaines fleurs composées, comme la scabieuse par exemple. Les microbes presque toujours sont tassés les uns sur les autres au point que la forme particulière de chacun est indistincte. Ce qu'on voit surtout, c'est le contour du paquet microbien, rendu irrégulier par la saillie de chacun des grains qui le composent.

Quand on prépare, non plus par coupes microtomiques, mais par écrasement, des parcelles de croûtes d'eczéma séborrhéique, on peut dissocier certains de ces agglomérats microbiens, dont la forme élémentaire devient alors parfaitement visible. Comme ce microbe prend le Gram, les préparations doivent être faites en double coloration : Gram-Weigert et picro-carmin. Un amas microbien dissocié montre dans les microbes qui le composaient une extrême disparité. On y trouve des *grains ronds et petits*, des *grains doubles accolés*, de *gros grains ovales avec ou sans division médiane*, quelquefois des *chaînes courtes*, enfin des *tétrades formées de 4 cocci*.

Les grains ronds, très rares dans les amas dissociés, mais fréquemment isolés autour d'eux, ont exactement la forme et la dimension d'un staphylocoque vulgaire. Également autour des amas on voit souvent des diplocoques aussi fins que des grains de staphylocoque. Mais l'élément caractéristique des amas de morocoque est le gros grain ovale, fortement coloré. Il a près de 2 μ de grand diamètre et près de 1 μ 1/2 de diamètre transverse. Jamais il n'existe isolé, mais toujours par amas mûriformes. Jamais les préparations par écrasement ne dissocient ces amas bien complètement. Sur ces préparations à double coloration par le picro-carmin, on voit que ces grains ovales dissociés ont emporté avec eux de petits lambeaux colorés par le picro-carmin [1]. Certains de

[1] L'existence de ces petits lambeaux protoplasmiques colorés par le carmin et adhérents aux microbes est expliquée par ce fait que chaque paquet morococcique s'est ordinairement développé dans un globule blanc, d'un premier grain inclus par phagocytose dans ce globule blanc. Ces petits lambeaux colorés semblent des restes du protoplasma de cette cellule mortifiée.

ces gros grains ovales sont de coloration parfaitement homogène : ce sont les plus rares. Chez la plupart d'entre eux, l'examen microscopique décèle une esquisse de séparation du gros grain en deux plus petits, séparation apparaissant sous forme d'une bande transversale plus claire. Souvent la division est plus nettement accusée, et ordinairement les deux grains associés ne sont pas de grosseur égale. On peut rencontrer aussi dans ces préparations des chaînes de 3 à 4 cocci toujours incurvées et formées de cocci gros, ovales, inégaux, *dont le grand axe est transversal à la direction de la chaîne*. Enfin les tétrades sont ordinairement formées de gros grains de 1 μ 1/2 de diamètre, presque ronds, disposés à égale distance l'un de l'autre et paraissant maintenus dans leurs rapports réciproques par une écorce incolorable.

Telles sont les diverses formes que prend le morocoque dans ses amas mûriformes. Il faut ajouter qu'en dépit de ces formes dissemblables, l'homogénéité de l'ensemble et l'étroit accolement de ses divers éléments microbiens ne laissent aucun doute sur l'identité de nature et d'espèce des microbes qui le composent. Chaque amas est certainement une colonie pure.

Tel est le morocoque dans ses lésions en général, dans les croûtes de l'eczéma séborrhéique en particulier. Dans ces croûtes on trouve autour de lui diverses espèces microbiennes. En surface de la croûte, des *cocci* divers en zooglées, des amas de *bacilles-bouteilles*, principalement localisés aux orifices pilaires. Dans l'épaisseur des croûtes on rencontre fréquemment de *fins mycéliums de moisissures*. Enfin dans les prolongements épidermiques des infundibula pilaires, on rencontre souvent des colonies compactes du *micro-bacille séborrhéique*. Nous mentionnons seulement cette flore complexe, en ajoutant qu'elle n'est complexe que pour ceux qui ne sont pas familiers avec ces études, car cette flore se répète avec une extraordinaire identité dans tous les cas que l'on examine.

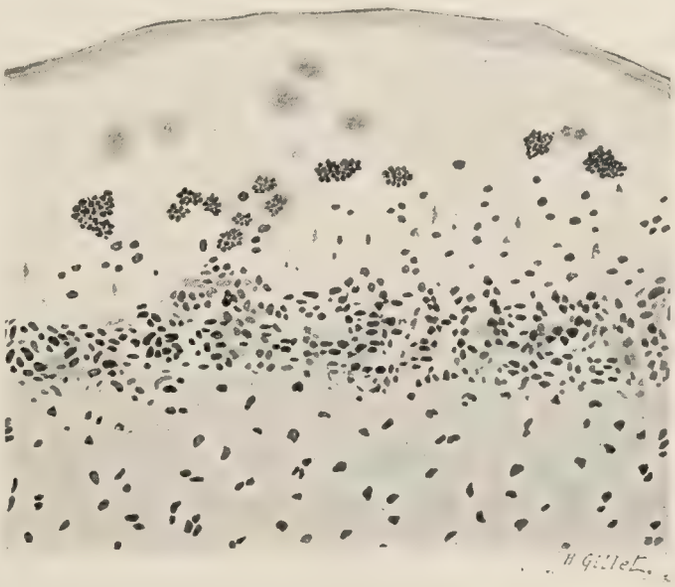


Fig. 151. — Le morocoque dans la vésicule primaire de l'eczéma. (Unna.) — Les amas mûriformes du microbe sont disséminés au-dessus d'une litière de noyaux de leucocytes morts dans une goutte de sérum sous la couche cornée qui fait la coupole de la vésicule.

Dans la vésicule dite *primaire* de l'eczéma morococcique, le morocoque se retrouve en amas identiques sous la coupole de la vésicule, et là on le retrouve à l'état de pureté (Fig. 151). C'est quand la vésicule passe à l'état de croûte que les impuretés surviennent.

Presque tout ce qui précède a été dit par Unna, et je l'ai contrôlé entièrement.

[R. SABOURAUD.]

Unna ajoute que le morocoque est aussi la cause du *pityriasis capitis* sec, et ici son avis peut être discuté, car dans le *pityriasis capitis* on trouve des cocci isolés, de petites zooglées staphylococciques et des bacilles-bouteilles, mais je n'y ai jamais rencontré des amas *mûriformes* de morocoque. Si le morocoque existe dans le *pityriasis capitis*, ce serait sous la forme de grains isolés, c'est-à-dire sous une forme que le microscope est incapable de différencier des staphylocoques divers. Les amas morococciques n'apparaissent dans le *pityriasis capitis* que quand ses squames objectivement deviennent grasses, c'est-à-dire quand il prend la forme de l'*eczéma séborrhéique* vrai, plus ou moins nummulaire. Microscopiquement donc, il serait parfaitement soutenable de dire que le *pityriasis sec* est dû à un *staphylocoque* vrai d'espèce à caractériser, tandis que l'*eczéma séborrhéique* serait sous la dépendance d'un coccus de forme particulière et spécifique : le morocoque.

Unna enfin retrouve son morocoque à l'état de pureté dans la *vésicule primaire de tout eczéma*. Il y garde sa forme en amas plus haut décrite, c'est-à-dire ses caractères microscopiques spéciaux. Pour Unna, le morocoque est donc l'agent microbien de tout eczéma et l'eczéma est une maladie univoque, spécifique, microbienne, inoculable.

Ici les éléments me manquent pour affirmer avec lui. Le nombre des examens de contrôle et des expériences de laboratoire à faire pour poser en sécurité une telle affirmation serait colossal. Il reste pour moi dans cette question une foule de problèmes dont je ne nie pas que Unna n'ait apporté la solution, mais dont je me garderais tout à fait de dire que la solution est dès à présent fournie.

1° La *vésicule dite primaire de l'eczéma aigu* est-elle partout et toujours la lésion élémentaire unique et nécessaire de l'eczéma? Les lésions diffuses situées autour de cette vésicule sont-elles toujours secondaires à la vésicule et ne peuvent-elles pas exister sans elle? C'est là une première question discutable.

2° Les lésions épidermiques, de par l'unité même de la structure de l'épiderme, ne peuvent indéfiniment montrer des tableaux histologiques différents, même quand ces lésions auraient des causes essentielles différentes. La parenté histologique de toutes les lésions de tout eczéma est-elle suffisante pour qu'on puisse dès maintenant affirmer l'*unicité absolue de toutes les formes d'eczéma*? C'est une autre question d'autant moins facile à trancher absolument que dans les lésions chroniques le morocoque serait rare et sa présence fugace. Enfin et si la question du morocoque a été histologiquement étudiée avec beaucoup de suite et de soin par Unna, on ne peut dire que la partie bactériologique pure de la question ait été traitée de la même façon. Je devais parler du morocoque dans ses lésions pour bien faire comprendre comment se posent les questions soulevées par sa présence. Je dirai plus loin ce que l'on sait de lui au point de vue bactériologique proprement dit. Pour Unna, la culture du morocoque est facile et rapide sur tous milieux. Sur peptone agar, elle est caractérisée par une strie aplatie, nettement limitée, de couleur

blanc grisâtre, et de nombreuses gouttelettes isolées, blanc grisâtre. Sur gélatine : liquéfaction lente, incomplète et superficielle. Sur pomme de terre : mêmes caractères que sur gélose, et la culture n'exhale pas cette odeur de colle d'amidon si prononcée dans les cultures de staphylocoques. Le microbe, examiné dans sa culture, est caractérisé par la disposition régulière de ses grains et la distance considérable des individus entre eux. On trouve d'*énormes*(?) différences de grosseur des individus microbiens entre eux (0μ,5 à 1μ,5) *à moins que la culture dont on pratique l'examen ne soit très exubérante* (?). Ce coccus, comme presque tous, reste coloré après la réaction de Gram.

L'inoculation pratiquée à l'homme par Unna aux premiers temps de sa découverte (1892-94), si l'on recouvre la piqûre d'inoculation d'un matelas d'ouate maintenu au degré d'humidité convenable, fournirait des résultats régulièrement positifs : reproduction de la vésicule morococcique identique à la vésicule dite primaire de l'eczéma aigu. L'inoculation au lapin et au cobaye donnerait une épidermite inflammatoire desquamante et de l'alopécie que Unna identifierait volontiers à l'alopécie pityrode de l'homme.

L'importance doctrinale de ces expériences mériterait qu'on les reprît d'une façon méthodique, car il serait extrêmement intéressant de comparer l'*histologie* et *la microbiologie* des ces vésicules expérimentales à celles des vésicules morococciques spontanées de l'homme. Unna n'insiste pas, à mon sens, suffisamment sur la forme et le groupement des éléments microbiens dans la vésicule d'inoculation expérimentale, car il ne faut pas oublier que les caractères formels donnés aux cultures sont des plus banals, que les caractères formels donnés au microbe dans sa culture sont ceux mêmes qu'on pourrait donner des cultures staphylococciques en général, et que, jusqu'ici, l'amas mûriforme du microbe dans sa lésion et les caractères morphologiques du morocoque dans ces amas sont les critériums les plus nets de sa spécificité. Il serait donc très nécessaire et intéressant de savoir si cette culture banale redonne à l'inoculation, dans la vésicule produite, les pelotons mûriformes caractéristiques, ce que les figures de Unna ne semblent point démontrer.

Nous avons dit que, dans le *pityriasis capitis*, le coccus qui, histologiquement, en paraît être la cause, n'a que les caractères d'un coccus banal. Il en est de même dans l'*eczéma flanellaire* du devant de la poitrine, dans l'*eczéma marginé inguinal*, etc., etc. Pourtant, Unna identifie tous ces cocci. C'est toujours pour lui le morocoque.

Il est parfaitement certain, d'autre part, que la culture de toutes ces lésions donne identiquement le même coccus que nous connaissons, Bodin et moi depuis 1892, époque où nous l'avons extrait pour la première fois de l'eczéma flanellaire. Mais alors ce parasite est un staphylocoque, le plus fréquent, le plus banal de tous ceux que l'on rencontre sur la peau, car il n'est pour ainsi dire point d'épidermite desquamative dans laquelle on ne le rencontre. C'est celui dont nous allons présenter l'étude bactériologique. Comme on le verra

par cette étude, son rôle ne se bornerait point à faire l'eczéma, maladie univoque et spécifique.

Cependant, sa culture ne fournit jamais sur aucun milieu l'aspect si particulier des amas mûriformes de la « vésicule primaire eczémateuse » et des croûtes de l'eczéma séborrhéique. Dans l'eczéma séborrhéique, ces amas sont si spéciaux, l'aspect du microbe y est si particulier, qu'ils évoquent d'abord à l'esprit de l'observateur l'idée d'un microbe aussi spécifique que le gonocoque de Neisser. Il y a donc là presque une antinomie. Je la souligne seulement. Car il se pourrait encore qu'il y eût beaucoup à chercher sur ce point, que les cocci isolés des épidermites desquamatives dont nous allons étudier la biologie et les cultures fussent une espèce cutanée de staphylocoque très intéressante malgré sa banalité, mais banale, et que l'on n'ait pas encore obtenu la culture vraie du morocoque, qui reproduirait en culture la forme et l'aspect du morocoque dans ses lésions : l'amas mûriforme plus haut décrit. Le morocoque reconquerrait dès lors une spécificité plus haute que celle qu'on est autorisé à lui concéder pour l'instant. Mais que deviendraient, dans ce cas, les inoculations expérimentales heureuses de Unna dont nous relations plus haut l'histoire !

STAPHYLOCOCCUS CUTIS COMMUNIS. — COCCUS BUTYRICUS (MOROCOQUE DE UNNA)

Ces divers noms désignent, je crois, le même microbe, l'un des plus intéressants dont la microbiologie cutanée ait à s'occuper. Voici les caractères qui peuvent lui être assignés.

Il se rencontre par unité dans les lésions pityriasiques. Ce serait le même qui se rencontrerait par amas mûriformes dans les lésions suppurées qu'il provoque. On peut l'observer en chaînettes ordinairement courtes, ayant ce caractère particulier de présenter dans un même groupe ou une même chaîne des éléments gros et menus; les plus gros sont ordinairement les mieux colorés. En culture, sa forme est plus régulière, il a environ 1 μ 1/2 de diamètre. Elle est sphérique pour les microbes isolés, polyédrique dans les amas.

Ensemencé en strie sur gélose peptone neutre, il y fournit une culture extrêmement étroite, ayant à peine 1 millimètre de largeur et toujours cantonnée d'une multitude de très fines colonies très proches de la strie d'ensemencement. Ces colonies périphériques, en gouttelettes fines, ressemblent aux colonies streptococciques. Elles sont seulement un peu plus teintées et plus opaques.

Sur une gélose glycérinée (4 pour 100) acide (V gouttes d'acide acétique cristallisable pour 1000), la culture garde ses caractères, mais elle pousse trois ou quatre fois plus vigoureusement; la strie fait une saillie notable, elle prend un luisant plus accentué et une couleur d'un blanc gris porcelainé assez spécial. Enfin, particulièrement sur ce milieu, la culture de ce coccus exhale une odeur butyrique extrêmement nauséabonde.

En cultures par piqûre sur ce même milieu, on obtient une culture en disque de 3 millimètres de diamètre ayant un centre légèrement acuminé, un ourlet périphérique plat et un aspect porcelainé plus net.

Sur pomme de terre : traînée grise; en bouillon glycériné acide, trouble, et dépôt floconneux.

Les cultures sont extrêmement rapides, visibles en vingt heures, adultes après quarante-huit heures. Elles meurent en vingt-sept jours sur les milieux glycérinés acides.

Voici maintenant mon opinion sur le rôle pathogène de ce microbe : c'est un parasite exclusivement épidermique, ne causant jamais de lésions profondes; son rôle parasitaire le plus fréquent consiste à cliver et à désagréger ces couches cornées épidermiques les plus superficielles : c'est le type des microbes *pityriogènes*. Il est la cause effective d'une quantité de processus pityriasiques, à tort différenciés entre eux par la clinique, car ils sont tous les mêmes comme mode de formation et comme cause microbienne : *pityriasis capitis* = *Eczéma circiné flanellaire*, = *Eczéma séborrhéique nummulaire*. Deux infections différentes viennent fréquemment se superposer à lui, et il peut également survenir en second sur elles. C'est celle du *micro-bacille de la séborrhée grasse* et celle du *bacille-bouteille*, que nous étudierons l'une et l'autre plus loin. Avec ce dernier bacille en particulier on le trouve si obstinément accouplé dans tous les *pityriasis simplex* du cuir chevelu qu'on peut vraiment se demander si le bacille-bouteille n'est pas simplement une de ses formes d'involution (voir plus loin). Le microbe dont nous parlons est le type de ceux dont les adversaires de la microbiologie cutanée auront toujours plaisir à nier l'action pathogène. D'abord, c'est presque le plus fréquent des microbes cutanés; à côté de quelques lésions étendues et chroniques, on le voit causer beaucoup de lésions ultra-bénignes, pratiquement presque négligeables. Ses lésions sont souvent mixtes et infectées secondairement. Enfin, son développement plus que celui d'aucun microbe de la peau paraît soumis à des conditions préalables. Il lui faut certaines peaux, certaines régions. Sur les téguments gras il est si abondant qu'il vient y compliquer toutes les lésions qui s'y produisent. C'est le type des parasites de l'intertrigo, c'est lui qui se superpose aux éphidroses plantaires et doit y produire les fermentations butyriques dont elles sont le siège.

Ces exemples prouvent aussi qu'un microbiologiste intransigeant aurait tort de prendre toutes les lésions dans lesquelles on rencontre ce coccus comme étant exclusivement causées par lui, ce qui ne veut pas dire inversement qu'il n'en fasse aucune. Il est moins *pyogène* que *pityriogène*, mais quand une pustule intra-épidermique nous donne sa culture pure et que l'examen microscopique nous le montre en pullulation dans la vésicule à ses débuts, il est vraiment difficile de nier qu'il soit l'agent causal de cette vésicule. Quand on voit ses colonies s'introduire entre les cellules cornées, les soulever et les détacher en pullulant au-dessous d'elles, son rôle dans le pityriasis devient évident; de même, dans les *onychoses*, quand on y rencontre au centre des

lésions unguéales des paquets microbiens égaux à ceux que montrerait une culture pure artificielle (Fig. 132). Dans l'intertrigo, la part des conditions physiques est plus grande et celle du microbe peut être moindre; si les surfaces cutanées en contact ne s'adossaient pas, la prolifération microbienne serait-elle survenue? Quelles sont les conditions de réceptivité locale d'un tégument ou de virulence particulière du microbe qui font que chez certains patients les placards d'intertrigo gagnent les moindres plis et dépassent largement les surfaces d'adossement cutané où ils ont pris naissance?... et cela jusqu'au point de créer une éruption généralisée.

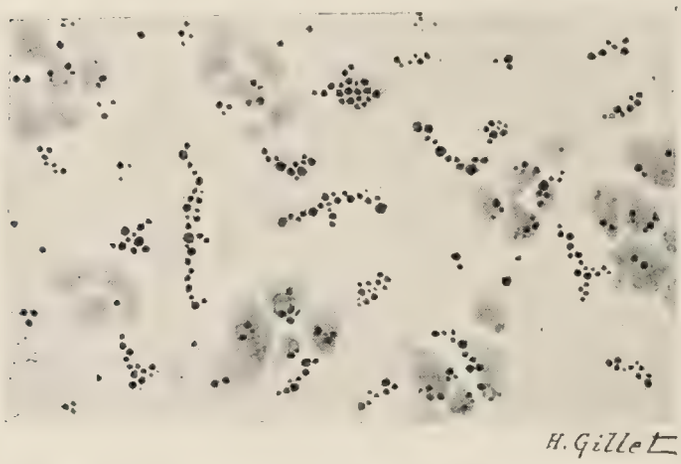


Fig. 132. — Le morocoque dans les onychoses accompagnant l'eczéma séborrhéique. — Préparation extemporanée par dissociation. (Ocul. 3, obj. 1/12. Leitz.)

Résumant donc ce qui précède, nous dirons : le coccus à culture porcelainée d'odeur butyrique cause *certainement* les pellicules du pityriasis capitis, les épidermites desquamatives de tous sièges, les pityriasis de la barbe et de la moustache si improprement désignés sous le nom de séborrhée sèche. C'est lui l'agent causal de l'eczéma flanellaire (eczéma polycirciné, eczéma parasitaire de Besnier). On le retrouve dans l'eczéma nummulaire du cuir chevelu, dans les onychoses qu'on appelle eczéma des ongles et où son rôle causal est rendu absolument évident par l'examen microscopique [1]. Enfin, on le retrouve épars sur toutes les peaux grasses et acnéiques. Ce microbe si commun et pourtant si intéressant ne saurait être confondu avec nul autre. Il est essentiellement distinct du staphylocoque blanc des suppurations banales. Sa culture seule, si spéciale sur gélose-peptone simple, avec sa strie mince entourée d'une multitude de colonies fines punctiformes, est vraiment à elle seule particulière et différentielle.

On peut dire que son pouvoir pathogène sur l'homme est à la fois très considérable et très restreint : très restreint, car c'est un épidermophyte exclusif, on ne l'observe jamais que dans l'épiderme créant des exfoliations ou des pustulettes. Quand il provoque une pustulation, celle-ci peut être très étendue, mais chaque élément en demeure toujours minuscule. Jamais je ne l'ai rencontré dans des foyers suppurés dermiques, ni même dans des collections suppurées épidermiques de gros volume. D'autre part, c'est un parasite épidermique assurément très actif; le nombre des affections squameuses superficielles ou finement pustuleuses qu'il détermine est considérable.

[1] Il cause beaucoup de folliculites superficielles de l'acné polymorphe, mais, contrairement à ce qu'en a écrit Unna, ce n'est pas lui qui cause l'acné nécrotique varioliforme.

LE STAPHYLOCOQUE DORÉ

Le staphylocoque doré est le type des staphylocoques, c'est-à-dire des cocci qui agglomèrent leurs individus en *grappes* ou *zooglées*. Le sillon de dédoublement qui, d'un individu en produit deux, peut s'effectuer dans tous les sens, c'est ce qui fait que les agglomérations des staphylocoques sont irrégulières. Pour les *streptocoques*, au contraire, ce sillon ne s'effectue que dans une direction, toujours la même, et dès lors produit, non plus un agglomérat, mais une chaîne rectiligne.

Quand on examine les staphylocoques à un très fort grossissement, on peut voir qu'ils ne sont pas ronds, sinon très grossièrement; leur forme dans la zooglée est, en réalité, polygonale par pression réciproque. Comme tous les cocci, d'ailleurs, les staphylocoques dorés possèdent une *gloea*, c'est-à-dire une couche périphérique incolorable qui les sépare dans un groupe et ne permet jamais l'accolement absolu de deux cocci. Dans toutes les cultures vieilles de staphylocoque, on trouve, à côté des grains ronds ou polyédriques de 1 μ de diamètre, des grains ovales plus rares, beaucoup plus gros (2 μ sur 1 μ 1/2) et plus fortement colorés, quelquefois coupés en deux par un sillon incolore et qui sont des formes d'involution et de dégénérescence. Presque tous les cocci, sauf le gonocoque, étant colorables par le Gram, il est inutile d'insister sur cette réaction colorante commune. Du reste, le *staphylocoque doré* retient presque tous les colorants microbiens.

Après le coccus à culture blanche porcelainée que nous venons de décrire, le *staphylocoque doré* est certainement l'un des plus caractérisés que l'on connaisse de tous les cocci de la peau, mais il s'en faut de beaucoup que le qualificatif qu'il porte soit une de ses caractéristiques constantes. Si elle était constante, la détermination de ce microbe serait plus aisée que celle d'aucun autre, et il n'en est point ainsi.

Comme tous les cocci de la peau, excepté le streptocoque vrai, il pousse mieux sur les milieux légèrement acides que sur les milieux tout à fait neutres. Ses colonies rondes, de 1 à 3 millimètres de diamètre environ, se présentent, quand elles sont typiques, avec une couleur jaune ou plutôt rousse, toujours identique, d'une colonie à l'autre, sur un même tube d'ensemencement.

Très souvent, quand l'ensemencement part d'une lésion cutanée et qu'il est pratiqué sur une gélose glycérinée acide, les cultures sont d'un blanc sale à peine jaune, et, à moins d'une grande habitude, il est impossible de les reconnaître. Mais si on les transporte sur gélose peptone-urine, elles reprennent de suite leur coloration vigoureuse, qui les suit alors si on les transporte sur pomme de terre. Jusqu'à plus ample étude, l'ensemencement sur gélose-urine-peptone m'apparaît encore comme le meilleur moyen de redonner au *staphylocoque doré* sa couleur et de pouvoir certifier sa nature; mais je ne considère pas encore ce moyen technique comme suffisant et définitif.

Des passages inverses poursuivis sur gélose glycérinée acide produisent sur

la couleur des colonies des effets inverses et les ramènent à une couleur d'un blanc sale à peine teinté de jaune, bien que leur développement sur ce milieu soit beaucoup plus actif.

Il me semble que le *staphylocoque doré*, quand on l'extrait de certaines lésions cutanées, présente beaucoup plus nette sa couleur spécifique. Quand on l'extrait de certaines autres, on est toujours forcé à des passages sur milieux spéciaux pour la lui restituer avant d'affirmer sa nature. Parmi les lésions d'où l'on extrait toujours le *staphylocoque doré* avec sa couleur la plus intense, il faut mentionner les bourbillons de furoncle et d'anthrax, le pus de l'orgelet, des tournioles, les onychoses consécutives aux abcès staphylococciques sous-unguéaux, l'acné nécrotique.

Dans toutes ses lésions, le staphylocoque doré peut être associé au staphylocoque blanc, et celui-ci reste blanc, même transporté sur les milieux qui redonnent au staphylocoque doré sa plus forte coloration. Ce problème de l'association si fréquente du staphylocoque blanc au staphylocoque doré garde encore des inconnues. L'un de ces microbes peut-il devenir l'autre? Sont-ce des variétés seulement d'un même être ou des espèces fixées et distinctes? Rien de ce que nous savons ne nous autorise à trancher absolument cette question. Cependant, la non-identité de ces deux microbes, la spécificité de chacun d'eux et leur fréquente association dans la plupart des lésions que détermine le staphylocoque doré, est l'opinion la plus probable. On peut dire que le staphylocoque doré est, en général, d'une virulence supérieure à celle du staphylocoque blanc et que le staphylocoque doré seul peut être capable de créer des lésions que le staphylocoque blanc seul serait incapable de faire et dans lesquelles on ne le rencontre jamais que comme accessoire, en colonies très peu nombreuses.

Les lésions cutanées que cause le *staphylocoque doré*, associé ou non au staphylocoque blanc, sont extrêmement nombreuses, et, comme celles que nous avons vu causées par le streptocoque, elles sont extrêmement variées de formes, de mœurs cliniques, d'évolution. C'est lui d'abord qui cause toutes les affections péripilaires à réaction sphacélique, se terminant par l'élimination d'un ou plusieurs bourbillons. Le type en est le *furoncle* banal, dont l'*anthrax* représente la lésion multipliée et dont le diminutif est la *folliculite furonculeuse post-acnéique*.

L'*orgelet* est une lésion de même cause et de même forme; toutes ont pour schéma général un noyau microbien central plus ou moins volumineux occupant le centre du bourbillon; le bourbillon étant constitué par un épais matelas de noyaux morts et déchiquetés de cellules migratrices, englobés dans un réseau fibrineux.

Le même microbe peut donner des *abcès* post-furonculeux plus ou moins volumineux, mais ayant généralement peu de tendance à fuser vers l'intérieur. Ces abcès diffèrent essentiellement des furoncles parce que, chez eux, la réaction est suppurative et non plus sphacélique. Dans ces abcès, la situation du microbe n'est plus centrale comme dans le bourbillon, mais au contraire

périphérique. Ces abcès sous-cutanés dus au staphylocoque doré, comme toutes les collections suppurées grandes ou petites dues au même microbe, présentent ce point commun de montrer excessivement peu de microbes. Toujours l'afflux leucocytaire, qui constitue la suppuration, est colossalement disproportionné en apparence avec les collections microbiennes qui le provoquent. D'ici, de là, on trouve de très petits agglomérats microbiens de deux, de trois individus, au milieu de monceaux de leucocytes. Les cas sont rares où cette disposition n'est pas frappante.

Les *tournioles*, panaris intra-épidermiques du tour de l'ongle, sont dues également au staphylocoque doré, comme les affections précédentes et comme aussi les panaris plus profonds des gaines tendineuses. La tourniole peut être suivie d'une altération unguéale particulière. L'*onychose staphylococcique* (Fig. 133) consiste en petits nodus formés de feuillets kératosiques concentriques et logés entre le lit de l'ongle et sa table externe, qu'ils rendent opaline. C'est là une séquelle de la tourniole vulgaire et qui, inversement à la tourniole, maladie fugace, peut être récidivante et d'une durée de plusieurs années.

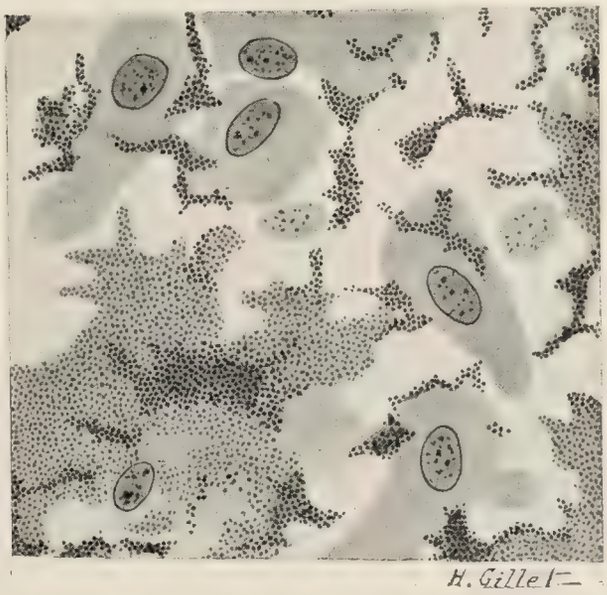


Fig. 133. — Staphylocoque doré dans l'onychose staphylococcique consécutive à la tourniole. Préparation extemporanée par dissociation. (Obj. 1/12, ocul. 1. Leitz.)

L'*acné nécrotique* est due également au staphylocoque doré. C'est ce qui ressort d'une étude que j'ai faite de 14 cas consécutifs de cette maladie, étude poursuivie par biopsies, examen des croûtes, cultures et inoculations.

Ici encore nous retrouvons la réaction sphacélique du staphylocoque doré. Son inoculation se fait au pourtour d'un orifice pilaire infecté préalablement du bacille de la séborrhée grasse. Sur une coupe de lésions d'acné nécrotique à leur stade de plein développement, on retrouve une série de colonies isolées, extrêmement nombreuses, décroissant de dimensions du centre de la lésion à son pourtour. Au-dessous des colonies microbiennes, le sphacèle comprend les corps papillaires et même le derme autour du follicule, qui est le pivot et le centre de la lésion.

L'*impétigo péripilaire*, dit impétigo de Bockart, à développement pustuleux d'emblée, est une lésion due au staphylocoque doré. Unna, qui en a fait une étude longue et approfondie, conclut de même, à cette différence près qu'il incrimine un staphylocoque à cultures *jaunes de chrome*, distinct pour lui du staphylocoque doré. Je ne crois guère qu'aucun bactériologiste puisse apporter en ce moment une preuve absolue qu'un staphylocoque à cultures jaunes de chrome soit ou ne soit pas le staphylocoque doré. Cet impétigo pré-

sente encore ce point remarquable que dans la vésicule jeune les pelotons microbiens sont extrêmement rares et petits, composés de deux à cinq individus, ordinairement logés au portour de la vésicule.

Folliculites superficielles du cuir chevelu. — C'est encore le staphylocoque doré que l'on rencontre dans les folliculites superficielles du cuir chevelu de l'enfant. Ces follicules, qu'on pourrait dire éruptives, car, en l'espace d'une nuit, elles peuvent se produire innombrables, s'accompagnent d'une réaction ganglionnaire douloureuse assez vive. Elles sont en tout comparables à l'impétigo ordinaire, mais moins facilement ouvertes par grattage; elles se terminent souvent sans effusion de sérum, sans croûte et par dessiccation pure et simple.

Le *pseudo-eczéma rétro-auriculaire*, l'*impétigo narinaire*, la *rhinite antérieure impétigineuse*, la *perlèche banale* des enfants, la *blépharite ciliaire* impétigineuse, sont encore des lésions streptococciques *toujours* compliquées par la présence du *staphylocoque doré*. A propos du *coccus à culture porcelainée*, nous avons vu le même microbe *pyogène* et *pityriogène* alternativement. Avec le staphylocoque doré, il en est de même. Souvent les enfants présentent une desquamation intense du cuir chevelu, facile à distinguer d'un pityriasis capitis vulgaire d'abord à cause de la réaction ganglionnaire, ensuite à cause de la concomitance de l'impétigo rétro-auriculaire ou de toute autre lésion nettement staphylococcique, enfin par ce symptôme local que les squames de pityriasis couvrent de petites croûtes folliculaires jaunes discrètes. C'est une *forme pityroïde de l'impétigo staphylococcique*. Sa culture le prouve manifestement. Le mécanisme de la lésion par clivage microbien des couches cornées est exactement le même que celui du pityriasis capitis vulgaire.

L'*acné kéloïdienne cicatricielle* de la nuque est également due au même staphylocoque doré, le plus souvent associé au staphylocoque blanc. Cette lésion, extrêmement particulière, envahit le cuir chevelu par ses frontières de la nuque sous forme de folliculites nettement suppurées, disposées suivant une bande transversale. Dans ses parties les plus vieilles, la lésion est cicatricielle et kéloïdienne. Dans les parties en activité, semées d'abcès folliculaires, plusieurs cheveux semblent sortir d'un follicule unique et suppuré. En réalité, c'est la sclérose interfolliculaire qui rapproche ainsi par groupes plusieurs follicules voisins et distincts. Au-dessus des lésions de ce genre, en voie de sclérose et d'hyperplasie conjonctive kéloïdienne, on voit des lésions isolées commençantes. La culture du pus de ces abcès folliculaires donne, avec une régularité absolue, la culture double des deux staphylocoques blanc et doré.

Lésions diverses staphylococciques. — A toutes ces lésions si diverses, il en faudrait ajouter beaucoup d'autres moins importantes parce qu'elles sont accidentelles et que leur cause microbienne est souvent difficile à discerner en clinique sans le secours de la culture. Ainsi les *abcès sycosiques* de la barbe, les folliculites post-acnéiques, peuvent, par points isolés, relever du staphylocoque blanc ou doré, bien que très souvent aussi ce soit le coccus à culture porcelainée qui les fournisse.

Dans la plupart des lésions précédentes on peut trouver le staphylocoque blanc joint au staphylocoque doré, si bien que le staphylocoque blanc, peut-on dire, n'a pas d'histoire cutanée qui lui soit propre.

Beaucoup des lésions que nous avons décrites plus haut, en particulier les folliculites éruptives de l'enfant, les impétigos rétro-auriculaires fournissent autant de staphylocoques blancs que de staphylocoques dorés. Il m'a semblé que plus une lésion staphylococcique était vieille en date au moment de l'examen par culture et surtout plus elle était ouverte depuis longtemps, plus la culture fournissait un nombre relatif de cultures blanches considérable et un nombre restreint de cultures dorées, comme si la lésion créée par le staphylocoque doré à peu près disparu était entretenue par la permanence du staphylocoque blanc.

Autres staphylocoques. — Nous devrions étudier ici et mettre en regard de leur lésion propre toutes les espèces de cocci qu'on rencontre dans les lésions cutanées de divers ordres, non étudiées encore suffisamment, que la bactériologie commence à classer à peine. Ces cocci des onychoses qui ne sont dues ni au staphylocoque doré, ni au morocoque d'Unna, ces cocci des différents eczémas marginés des plis naturels, entités cliniques si mal définies encore et si spéciales comme flore, beaucoup de ces lésions sont assurément dues à des symbioses, car on retrouve toujours dans la même forme clinique le mélange du coccus à culture porcelainée avec tel ou tel coccus particulier. Je connais ainsi un eczéma marginé qui fournit avec régularité un coccus dont la culture rose saillante rappelle à l'œil la culture du microbacille séborrhéique. Mais ces cultures ne seront utilement différenciées que lorsque la correspondance du microbe à une lésion clinique sera établie. Jusque-là, la définition et le classement de ces microbes seraient d'une inutilité absolue.

II

BACILLES

Les bacilles qui sont pathogènes pour le tégument peuvent être étudiés en trois groupes, dont un est naturel car il comprend des agents pathogènes de trois maladies nosologiquement très proches parentes, dont les deux autres sont artificiels et justifiés simplement par la commodité de l'étude.

A. Le premier groupe est celui des bacilles qui produisent les maladies à tubercules : tuberculose, lèpre et morve. Bien que ces trois affections présentent de nombreuses lésions cutanées, il est *a priori* très évident que ces lésions cutanées ne font qu'une très petite partie de leur histoire, car ce sont avant tout des maladies générales.

B. Après ces bacilles, nous étudierons ceux qui, en dehors de leur lésion cutanée spécifique et particulière, peuvent encore causer des accidents à distance, adénopathies, lymphangites et même infections généralisées. Ce

groupe plus disparate contiendra l'étude du bacille de la pourriture d'hôpital, celle du bacille du rhinosclérome. Après eux, nous étudierons le bacille de la chancrelle et celui de la peste bubonique, enfin celui de la pustule maligne.

C. Le troisième groupe comprendra les deux seuls bacilles que l'on connaisse, seulement dans des lésions cutanées, et que l'on n'ait jamais rencontré dans des infections profondes : microbacille de la séborrhée grasse, bacille bouteille du pityriasis capitis.

A. — BACILLES DES MALADIES A TUBERCULES

Les trois maladies dont l'évolution morbide s'accompagne de cette modalité anatomique qu'on appelle *le tubercule* ont entre elles des ressemblances anatomiques évolutionnelles et microbiennes frappantes, et forment un groupe nosographique vraiment naturel.

L'une comme l'autre ont pour cause une bactérie en forme de bâtonnet, un bacille. Ce bacille pour chacune est d'une spécificité avérée. De l'une de ces maladies à l'autre le bacille causal se ressemble quant à la morphologie et aux qualités histo-chimiques de coloration.

Au point de vue de l'évolution naturelle, ces trois maladies, tuberculose, lèpre et morve, ont des ressemblances cliniques remarquables. Toutes ont une évolution viscérale possible avec un minimum de lésions tégumentaires et une évolution tégumentaire possible avec un minimum de lésions viscérales. Toutes, inoculées à la peau, produisent un néoplasme ulcéré, chancre morveux, chancre lépreux, tubercule anatomique. Ces chancres se propagent par voie lymphatique et peuvent donner au ganglion correspondant une adénite spécifique simple ou ulcéreuse, suivie ou non d'extension ganglionnaire à distance, de généralisations, de manifestations viscérales. Même dans les détails, ces trois affections se ressemblent. Leurs lymphangites peuvent être noueuses, dures, semées ou non d'ulcérations sur leur trajet. Pour chacune leur évolution viscérale est normalement plus aiguë et plus rapide que leur évolution tégumentaire, etc.

Les bacilles de la tuberculose et de la lèpre se ressemblent morphologiquement et par leurs réactions aux colorants d'une façon telle que sur certaines préparations il peut être impossible de les différencier. Bien que plus différent formellement des deux premiers, le bacille de la morve peut être considéré cependant comme résistant presque autant qu'eux aux réactions colorantes habituelles. On voit à quel point la parenté nosologique que nous indiquions entre les trois maladies à tubercules est absolue et combien elle se poursuit jusque dans les détails.

Exposons maintenant pour chacun de ces microbes spécifiques les généralités techniques nécessaires à connaître. Nous ferons ce chapitre bref parce que l'histoire cutanée de ces diverses maladies n'est qu'une annexe de leur histoire nosographique générale, parce que ces microbes appartiennent plus à la clinique générale qu'à la dermatologie.

1° **Bacille de la tuberculose.** — Le microbe de la tuberculose découvert par R. Koch est un fin bacille de 3 μ de longueur environ sur 1/2 μ de large, ordinairement sigmoïde; dans les lésions tuberculeuses, il peut s'observer seul ou uni à deux ou trois autres en constituant ainsi un rudiment de mycélium bactérien. Fréquemment, dans les lésions ulcéreuses il s'observe en groupement de 4 à 6 individus, latéralement juxtaposés comme les brindilles d'un fagot (Fig. 154). Sa structure est uniforme, il ne présente pas d'arthrospores connues bien qu'il soit possible que ces formes existent. Dans les lésions tuberculeuses vieilles, on trouve quelquefois des formes bacillaires dégénérées granuleuses. La coloration du bacille tuberculeux par la méthode de Gram le colore partiellement et semble dénoncer dans ce bacille l'existence de bandes transversales de réactions différentes aux réactifs colorants.

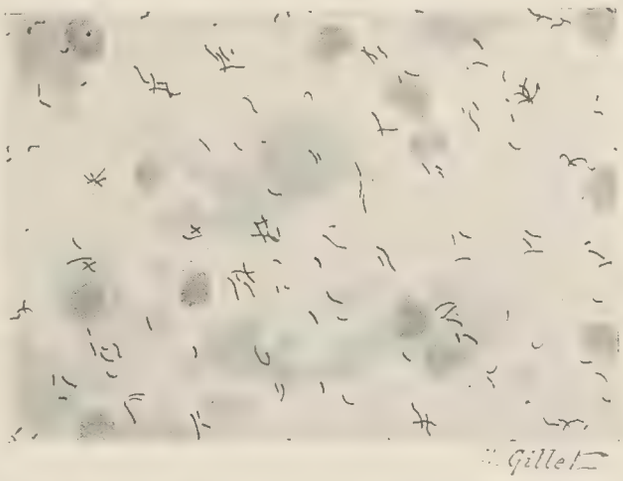


Fig. 154. — *Bacille de Koch.* — Préparation extemporanée par écrasement d'un tubercule de la rate du cobaye, consécutif à l'inoculation intra-péritonéale d'un fragment de lupus tuberculeux. (Obj. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

Ses méthodes de coloration sont très nombreuses. Pratiquement, très peu sont à retenir. C'est d'abord la coloration par la solution d'Erlich à 1 pour 100 de fuchsine dans l'eau phéniquée à 5 pour 100. Cette liqueur est d'un pouvoir colorant formidable et colore indistinctement le microbe et tout ce qui l'entoure, tissus histologiques, exsudats, etc. Pour en différencier le microbe on se sert alors de la solution d'acide nitrique fumant dilué au 1/3, ou de la solution à 2 pour 100 de chlorhydrate d'aniline. Le microbe seul reste coloré.

J'ai signalé, en 1890, ce fait que la méthode de coloration à tort proposée par Lustgarten comme colorant le prétendu bacille de la syphilis était une très fine méthode de coloration du bacille tuberculeux et le mettait en évidence dans des lésions (tuberculoses du foie) où les autres méthodes restaient souvent insuffisantes à le démontrer. On peut l'utiliser aussi pour la recherche du bacille tuberculeux dans le lupus [1].

Dans toutes ces lésions cutanées tuberculeuses, on peut dire que le bacille de Koch est relativement rare. On le trouve encore assez facilement dans la tuberculose verruqueuse papillomateuse de la peau et dans le tubercule anatomique. Mais il est déjà très peu abondant dans les nodules du lupus tuberculeux, nodules qui ont pourtant la forme classique des nodules tuberculeux de siège viscéral où le bacille est beaucoup plus abondant.

Jacobi a retrouvé un seul bacille dans un seul cas de *lichen scrofulo-*

[1] Voici cette méthode : coloration de vingt-quatre heures dans une solution saturée de violet gentiane aniliné d'Erlich. Virage dans un bain de permanganate de potasse au centième. Décoloration par une solution aqueuse, fraîche, saturée, d'acide sulfureux.

sorum, mais les cellules géantes dont il s'accompagne constamment semblent incriminer pourtant la présence immédiate du bacille.

Il existe, d'autre part, quelques modalités cliniques dans lesquelles la tuberculose semble avec évidence être cause première, et où la structure histologique même de la lésion n'annonce pas la présence du microbe comme possible, bien loin qu'on l'y ait pu mettre en évidence. Tel est le *lupus érythémateux*.

De là est née cette croyance à des lésions cutanées dues non plus à la présence immédiate mais à la présence lointaine du bacille, à des lésions non plus bacillaires mais toxiniques. Successivement, on a ajouté des séries de lésions nouvelles aux premières pour qui cette origine avait été invoquée. Ainsi s'est créé ce groupe des toxituberculides qui demanderait une vérification expérimentale, car jamais l'inoculation de tuberculine n'a donné lieu à la production de semblables lésions, et je ne crois pas même qu'on se soit servi assez constamment de la tuberculine pour mettre hors de doute l'existence d'une tuberculose quelconque chez ceux qui présentaient l'une des lésions de ce groupe peut-être artificiel complètement.

La culture du bacille de Koch présente quelque difficulté. Cette difficulté est réelle quand on veut ensemencer directement sur tubes des produits tuberculeux humains. En ce qui concerne les lésions tuberculeuses de la peau, avec les techniques actuelles on n'aboutirait qu'à des échecs. Il faut inoculer d'abord dans le péritoine du cobaye un fragment aseptiquement biopsié de tuberculose cutanée humaine. On a en trois ou quatre semaines une granulie péritonéale dont les tubercules servent pour l'ensemencement. On choisit de préférence les tubercules de la rate et on les écrase durement avec une spatule de nickel sur la surface de tubes de gélose-sérum glycérinée ou de tubes de pomme de terre glycérinée. A l'étuve, à 39-40 degrés en dix à douze jours, on a les premières cultures. Le réensemencement pour être rapide doit se faire en surface de bouillons de pomme de terre glycérinée. A la quatrième ou cinquième génération, on a en huit à dix jours des cultures en voiles épais, donnant matière à toute manipulation. Ces procédés actuels qui ont l'avantage de donner des cultures deux fois plus rapides ont fait délaisser presque complètement l'usage ancien des cultures sur sérum glycériné, pour toutes les cultures filles et les cultures d'expériences.

Sur tous milieux la culture du bacille tuberculeux garde ses caractères propres. C'est une culture de surface sèche ridée et comme écailleuse de couleur blanche légèrement teintée de gris rose. Sa forme et son aspect très particuliers la font reconnaître à tous ceux qui l'ont vue une fois mais ne peut facilement être décrite.

Le cobaye est pour toutes les tuberculoses le réactif animal d'inoculation le mieux choisi. Sa tuberculose miliaire péritonéale, reconnaissable trois semaines après l'inoculation, permet d'affirmer maints diagnostics de tuberculose cutanée où le microscope n'avait pu déceler aucun bacille.

2° **Bacille de la lèpre.** — Il a été découvert par Armauer Hansen, et bien qu'on n'en ait pas encore authentiquement obtenu la culture, sa prodigieuse abondance dans toutes les lésions lépreuses lui a très vite et très légitimement conquis sa place dans l'opinion dermatologique. Il y a, en effet, très peu de maladies microbiennes qui présentent en pareil nombre et dans la moindre lésion leur microbe spécifique. Ses lésions ont une parfaite homologie avec celles de la tuberculose. Mais ici le bacille foisonne, même dans les lésions vieilles, chroniques, torpides.

C'est un bacille un peu plus court et plus courbe que celui de la tuberculose, mais sensiblement de même diamètre ; moins souvent uni en chaîne mycélienne que le bacille tuberculeux, il s'observe plus souvent par agglomérats. C'est un bacille d'une structure moins homogène que celle du bacille tuberculeux, souvent granuleux (Fig. 155).

Il se colore exactement par les méthodes de coloration du bacille tuberculeux, et c'est encore une des causes de la rapide vulgarisation de sa découverte.

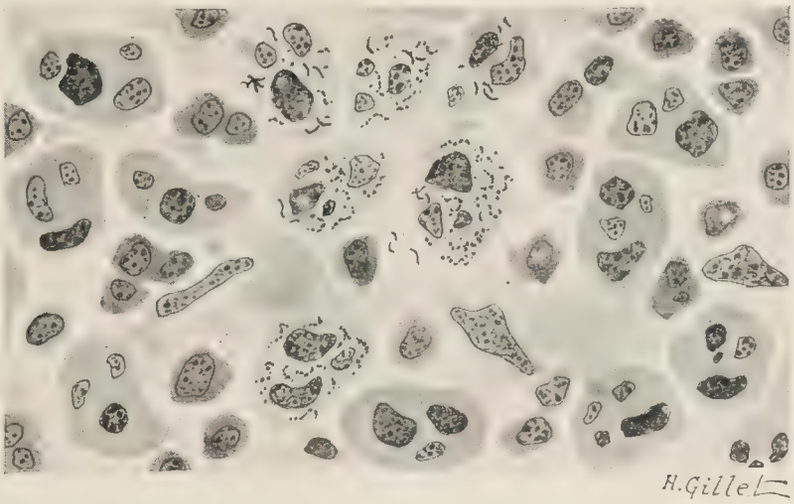


Fig. 155. — *Bacille de la lèpre.* — Coupe d'un tubercule lépreux de rate humaine. (Obj. 1/12, ocul. 5. Leitz.)

Les lésions viscérales de la lèpre en sont farcies : tubercules du poumon, de la rate, du péritoine, etc. Ce sont des purées de bacilles. Les ulcères lépreux constitués par l'ulcération de tubercules cutanés ramollis montrent leur surface tapissée d'une couche à peu près ininterrompue de plusieurs rangs de bacilles, d'où la moindre préparation extemporanée par raclage de l'exsudat les met en évidence avec la plus grande facilité. De même, tous les tubercules lépreux les montrent sur les coupes, garnissant sans un manque tous les nodules lépreux.

On a dit longtemps que les bacilles n'existaient pas dans les léprides de la lèpre maculeuse. Darier a montré qu'avec un examen très attentif, on y trouvait constamment des bacilles bien que ces bacilles y puissent être très rares. De même les maux perforants étaient attribués à des névrites périphériques spécifiques. Il est vraiment constant de rencontrer les corps bacillaires dans la gaine de myéline des filaments et des cordons nerveux où le développement de leurs colonies crée des nodosités moniliformes, bien connues des cliniciens. Mais les maux perforants lépreux peuvent montrer des bacilles comme tous les ulcères lépreux de siège quelconque. De même, tout le derme des macules lépreuses est farci de bacilles d'où l'on peut les mettre en évidence soit par des coupes histologiques, soit après quelques jours par l'apposition

d'un vésicatoire dont on provoque la suppuration. Il semble qu'il ne puisse guère y avoir que les manifestations les plus bâtardes de la lèpre, où la présence du bacille soit plus difficile à mettre en lumière. Il est possible que quelques-unes soient exclusivement dues à des altérations trophiques (lèpre anesthésique), que le bacille absent du siège où elles se produisent les cause par des altérations nerveuses centrales (syringomyélie et panaris de Morvan) ; mais il n'est pas prouvé que tous les panaris de Morvan soient d'origine lépreuse.

Ni la culture, ni l'inoculation animale ne peuvent prêter ici leur concours à la démonstration du bacille de Hansen, car l'une et l'autre sont demeurées jusqu'ici infructueuses. La culture du bacille de la lèpre a été affirmée par Bordoni Uffreduzzi, par Ducrey, par Spronck. Ces résultats doivent être tenus pour fort douteux, car la plupart des derniers observateurs n'ont pas pu les reproduire.

La culture du bacille de la morve et du bacille de la tuberculose, qui ont avec le bacille de la lèpre de très grandes affinités, semble bien indiquer qu'un jour venant la culture artificielle du bacille de la lèpre sera possible. Mais il est *a priori* peu croyable que sa culture puisse s'effectuer à 20-25 degrés, comme le prétend Bordoni Uffreduzzi par exemple, et sur un milieu essayé mille fois sans succès par d'autres expérimentateurs (gélatine glycérinée). On peut douter de même des cultures anaérobies en bouillon glucosé de Ducrey. Si le milieu était parfaitement anaérobie, pourquoi le microbe y pousserait-il en voile?

Enfin le bacille de la lèpre cultivé par Spronck ne se colore plus par la réaction d'Erlich, pourtant caractéristique de la lèpre et de la tuberculose. Cela est contraire à ce que l'on sait des autres microbes qui, après la culture, gardent leurs réactions colorantes caractéristiques.

On peut croire jusqu'à plus ample étude et confirmation, que si les cultures restaient à peine visibles à l'œil et montraient le bacille avec ses réactions colorantes, c'est qu'on reportait sous le microscope la matière même d'ensemencement chargée de bacilles. Lorsque les cultures poussaient abondamment, la réaction colorante caractéristique ne se reproduisait plus parce qu'on avait affaire à des microbes d'impureté.

Entre les mains de la plupart des expérimentateurs, les inoculations à l'animal sont demeurées infructueuses. Citons entre beaucoup d'autres Melcher, Dampf, Vossius, Nicolle, Vidal. Tedeschi aurait réussi à tuer en six jours (!) presque tous les animaux de laboratoire par l'inoculation sous-méningée d'émulsions de produits lépreux. Il retrouvait à l'autopsie des bacilles colorables dans l'exsudat méningé, la rate, etc., mais ici encore, la quantité de microbes inoculés peut avoir été suffisante pour qu'après six jours on en puisse retrouver partout. Les inoculations positives *en série longue* seraient seules probantes.

3° **Bacille de la morve.** — Le bacille de la morve a été décrit presque en

même temps, par Capitan et Charrin en France, par Schutz et Loeffler en Allemagne. Les procédés de coloration défectueuse des premiers observateurs ne montrant que les extrémités colorées du bacille le firent décrire comme un diplocoque. La description de Loeffler, très peu postérieure, fut plus exacte.

C'est un bacille un peu plus polymorphe que le bacille tuberculeux, ordinairement aussi fin que lui, plus long et plus droit, que la plupart des colorants résolvent en segments alternatifs teints et incolores (Fig. 156). C'est comme les précédents un bacille difficile à colorer, mais résistant moins aux procédés de décoloration. Aussi ne supporte-t-il pas comme eux, après coloration par la fuchsine phéniquée, la décoloration par l'acide nitrique au 1/3 ou le chlorhydrate d'aniline. On le colore par le bleu phéniqué de Kuhne, ou potassique de Loeffler.

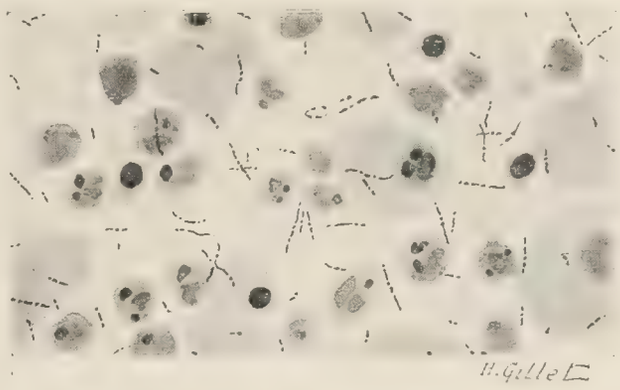


Fig. 156. — *Bacille de la morve.* — Abcès du farcin aigu expérimental chez l'âne. — Préparation extemporanée. (Ocul. 5, obj. 1/12. Leitz.)

Ses cultures sont faciles sur tous milieux, sur la gélose peptone glycérine, le sérum, etc., elles se présentent comme des gouttelettes opalines translucides, luisantes, assez larges. Leur culture caractéristique est sur pomme de terre où elle se traduit par une traînée ou des gouttelettes d'abord transparentes qui brunissent après quelques jours et prennent une teinte spéciale d'un brun chocolat (température 37 degrés).

Tous les produits morveux de l'homme ou des animaux montrent le microbe dans sa forme, avec ses réactions colorantes, habitant des nodules assez semblables aux nodules tuberculeux dans les lésions chroniques, causant de véritables abcès dans les cas aigus.

Chez l'homme, la morve aiguë est rare, le farcin chronique à lésions cutanées ulcéreuses lentes plus fréquent, avec l'accompagnement obligé de lymphangites et adénites farcineuses. Dans le seul cas que j'en ai pu observer et étudier, la recherche du microbe sur l'homme vivant n'a pu donner aucun résultat, à cause de la multitude des infections secondaires. La preuve de la morve dans de tels cas doit être fournie par l'inoculation à l'animal.

Beaucoup d'animaux peuvent fournir la preuve d'un diagnostic hésitant. Deux seulement ont une valeur diagnostique primordiale : le cobaye mâle et l'âne. Le cobaye mâle inoculé dans le péritoine avec du pus morveux montre en quelques jours (cinq à six jours) une orchite double, énorme, avec les bourses tendues, luisantes, douloureuses, presque grosses comme des noix.

Cette réaction, sans être caractéristique rigoureusement, car le fait peut être obtenu avec d'autres microbes, en particulier avec d'autres microbes pathogènes du cheval, est en ce qui concerne la morve humaine d'une extrême importance. Il faut savoir que chez le cobaye, le canal inguinal est

largement ouvert toujours, qu'il communique avec le péritoine et que par conséquent si, comme il est ordinaire, le pus ensemencé montre de multiples espèces microbiennes, on retrouvera plusieurs espèces microbiennes dans l'orchite ainsi provoquée. Néanmoins leur séparation est devenue déjà facile.

L'inoculation à l'âne peut se faire sur le frontal préalablement scarifié, en frictionnant la région avec du pus morveux. L'âne prend toujours la morve aiguë. Il en meurt dans les trois semaines tué par une granulie morveuse. Quand on n'a pas, dans un modeste laboratoire, un âne à sacrifier à ce diagnostic, il suffit, en même temps qu'on pratique l'inoculation péritonéale au cobaye mâle qui donnera de premières indications, d'inoculer sous la peau un lapin, qu'on surveillera pendant une ou deux semaines très attentivement. L'abcès consécutif sitôt formé sera ensemencé et donnera des cultures presque pures d'emblée et caractéristiques sur pomme de terre.

Les manipulations de ce microbe sont dangereuses et plusieurs bactériologistes l'ont appris à leurs dépens. La morve humaine, surtout la morve de laboratoire, sauf les deux cas historiques de Boulay et de Fraenckel, s'est montrée constamment mortelle.

B. — BACILLES DONT LA LOCALISATION CUTANÉE PEUT S'ACCOMPAGNER DE RÉACTION OU DE LOCALISATIONS PROFONDES

1° Le **bacille de la pourriture d'hôpital** peut être autre chose qu'un dermatophyte comme tous ceux que nous allons étudier maintenant. Néanmoins, comme il ne complique que les plaies ouvertes ou les ulcérations les plus superficielles, et que sa pullulation est limitée *à leur surface*, il justifie les quelques lignes que nous lui consacrerons ici.

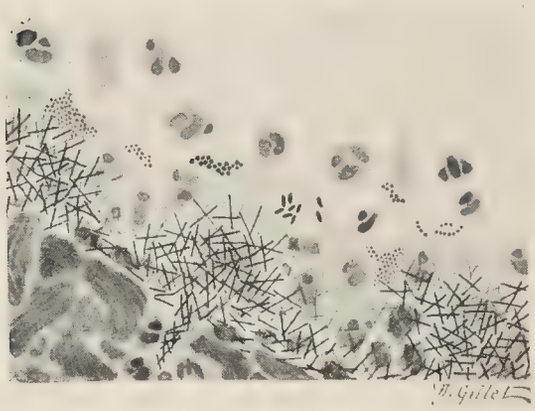


Fig. 157. — Bacille de la pourriture d'hôpital. — Coupe verticale d'une ulcération recouverte de sa fausse membrane. — Dans les couches superficielles de celle-ci on trouve des bactéries banales et des cocci pyogènes. (Obj. 1/12, ocul. 5, Leitz.)

Il a été découvert par Vincent, en 1895, à Alger. Presque aussitôt il a été retrouvé en France, par Coyon. C'est un bacille mince, qui n'a que 1/2 μ de diamètre et 5 à 6 μ de longueur, rectiligne ou à peine flexueux. Il existe en masses colossales dans la fausse membrane dont l'aspect fibrineux et l'odeur constituent les principaux symptômes de la maladie. On l'y trouve, non pas disposé en filaments ou en chaînes, mais dans tous les sens possibles, ressemblant à une masse d'aiguilles qu'on aurait jetées pêle-mêle (Fig. 8). C'est un bacille difficile à colorer, très résistant aux couleurs d'aniline et facile à décolorer. Voici la méthode donnée par Vincent et que j'ai vu appliquer avec succès par Coyon à l'étude du cas qu'il a publié.

Coloration de la coupe (ou du frottis sur lame de l'exsudat) par la thionine

phéniquée pendant dix minutes. Lavage de quelques secondes à l'alcool légèrement iodé. Ensuite deuxième coloration à la safranine.

On obtient ainsi le bacille en bleu foncé, les protoplasmas cellulaires et la couenne en gris bleuté, les noyaux cellulaires en rouge violet. Ces préparations se décolorent à la longue comme toutes celles qui utilisent la thionine phéniquée. Sur les coupes, le bacille de la pourriture d'hôpital apparaît rigoureusement pur dans les parties profondes de la couenne. On ne trouve d'infections secondaires que tout à fait à sa surface ou dans le pus sanieux que les anfractuosités de la plaie peuvent contenir.

Ni Vincent, ni Coyon ne sont parvenus à obtenir la culture artificielle de ce bacille, malgré l'essai des milieux les plus différents.

L'inoculation animale a présenté aussi quelques difficultés aux expérimentateurs. Coyon l'a obtenue le premier sur le lapin, en inoculant une plaie musculaire très ouverte et *dilacérée* et en la fermant par des sutures. Il a produit ainsi une large ulcération en entonnoir bien recouverte de la couenne caractéristique et exhalant l'odeur putride spéciale à la maladie. Vincent a annoncé quelques mois après qu'il était parvenu aux mêmes résultats en inoculant un mélange broyé de la couenne fibrineuse et de diverses cultures de microbes indifférents. Mais les inoculations en série n'ont pu être obtenues, et les animaux inoculés, même de la façon la plus nettement positive, guérissent spontanément en deux semaines [1].

2° **Le bacille du rhinosclérome.** — Le rhinosclérome est une affection exotique, équinoxiale, particulièrement fréquente dans l'Amérique du Sud. C'est une maladie d'aspect néoplasique, caractérisée par l'épaississement et l'infiltration de la muqueuse du nez, et de la peau de la lèvre supérieure sous-jacente à l'orifice nasal. La maladie peut envahir le squelette du nez, l'arrière-cavité des fosses nasales, le pharynx, le fond de la cavité buccale et le larynx. Cette maladie est d'allure essentiellement chronique, compatible avec une santé générale à peu près parfaite. Les cas graves peuvent entraîner la mort par asphyxie, ou être terminés mortellement par une infection secondaire intercurrente.

Son bacille spécifique a été découvert par Frisch. Il est extrêmement analogue, presque semblable au pneumobacille de Friedlander, non seulement dans ses caractères morphologiques, mais même dans ses caractères de culture. Quelques auteurs ont voulu les identifier.

Dans les tumeurs, les bacilles sont groupés dans l'intérieur de cellules volumineuses dont le noyau est aplati et rejeté à la périphérie. Dans la lésion, les bacilles gardent leur forme et leur capsule colorable.

Ce microbe se cultive sur tous milieux usuels neutres, produisant sur la gélose une strie luisante, épaisse, visqueuse. Les colonies isolées sont rondes,

[1] A noter pour mémoire les résultats thérapeutiques remarquables obtenus par Ricard et Coyon au moyen de pansements locaux avec l'éther camphré, alors que les autres antiseptiques semblent d'un effet thérapeutique à peu près nul.

[R. SABOURAUD.]

légèrement saillantes, blanchâtres. Pas de liquéfaction de la gélatine. Sa culture trouble le bouillon qui se recouvre d'un voile visqueux adhérent aux bords du vase.

Comme le bacille de Friedlander, le bacille du rhinosclérome se décolore par la réaction de Gram; on le colore par le violet de gentiane aniliné d'Erlich, on rend son enveloppe colorable en lavant la préparation avec de l'eau acétique au 200e avant la coloration. Sa forme est d'un bacille court et trapu, à extrémités obtuses de 2 μ de long sur 1,50 μ de large. Il forme souvent des groupes de deux et trois individus. Sa capsule colorée l'entoure d'une aréole qui double son volume total.

D'après les auteurs, on distinguerait le bacille de Frisch (rhinosclérome) du pneumobacille de Friedlander par les caractères suivants :

1° Toutes ses cultures sont plus grêles et plus pauvres que les mêmes cultures du bacille de Friedlander;

2° Le bacille de Friedlander se cultive sur milieux légèrement acides, où le bacille de Frisch ne pousse aucunement;

3° La culture en clou du bacille de Friedlander sur gélatine ne se produit jamais avec le bacille de Frisch;

4° Le bacille de Frisch ne fait fermenter aucun sucre.

3° Le **bacille du chancre mou** découvert par Ducrey en 1889 se présente sous des formes et des états très différents. De forme, c'est l'un des bacilles les plus polymorphes que l'on connaisse, et on le rencontre sous les trois états différents, de bacille isolé, de bacilles en amas et latéralement juxtaposés, enfin sous forme de longs filaments. C'est un bacille de 1/2 μ de large, de 2 μ de long, légèrement renflé aux extrémités et rétréci en son milieu. Ces formes en sablier sont le plus souvent détachées et isolées dans le pus du chancre mou. Les filaments et les amas se rencontrent surtout sur les bords de la lésion et représentent la forme active du microbe.

Ducrey a décrit le bacille en unités séparées; Unna et ensuite Nicolle ont décrit la forme mycélienne. Elles sont extrêmement disparates et, à une première observation, peuvent en imposer pour deux microbes différents.

Si l'on veut obtenir une préparation du bacille à l'état libre, il suffit de faire un frottis du pus sur une lame.

Si l'on veut obtenir le microbe en chaîne, il faut puiser avec une curette les détritus situés sous le bord décollé de l'ulcération ou biopsier ce bord lui-même. Ces filaments composés quelquefois de 100 unités bacillaires et juxtaposés par 2, 3 ou 4 filaments sont extrêmement caractéristiques. On les rencontre surtout très nettes dans les chancres expérimentaux de troisième ou de quatrième inoculation sériée (Fig. 158).

Leur coloration n'est pas très facile : le réactif de Gram les décolore, les couleurs basiques d'aniline en solution mordancées en fournissent de bonnes préparations; on peut laver à l'eau acétique au 100e et colorer par le violet gentiane aniliné. On peut encore se servir du bleu phéniqué de Kuhne, du

violet phéniqué de Nicolle ou du bleu potassique de Loeffler et *fixer* la coloration du bacille par la solution tannique au 10e de Nicolle, avant le lavage à l'alcool absolu. Sa décoloration par le Gram et son agmination en longs filaments sont en somme ses deux caractères principaux; car sa forme peut être très changeante et ses dimensions de même.

Quand un chancre mou est ulcéré depuis plusieurs jours, la recherche du bacille spécifique est plus difficile parce que les infections secondaires sont nombreuses. Ducrey a donné pour le mettre en évidence une méthode ingénieuse, c'est l'inoculation *en série* sur le bras du patient. Sitôt que la première inoculation est positive, on fait avec le pus de la pustule d'inoculation une deuxième inoculation. Avec la pustule de deuxième inoculation, une troisième. A la cinquième inoculation, l'examen microscopique montre le pus contenant le bacille à l'état de pureté absolue. C'est aussi de cette façon qu'il faut procéder pour en obtenir la culture pure et les plus belles préparations microscopiques. Il est évident que pendant l'expérience il faut protéger la région d'inoculation contre l'intrusion des germes de l'extérieur.

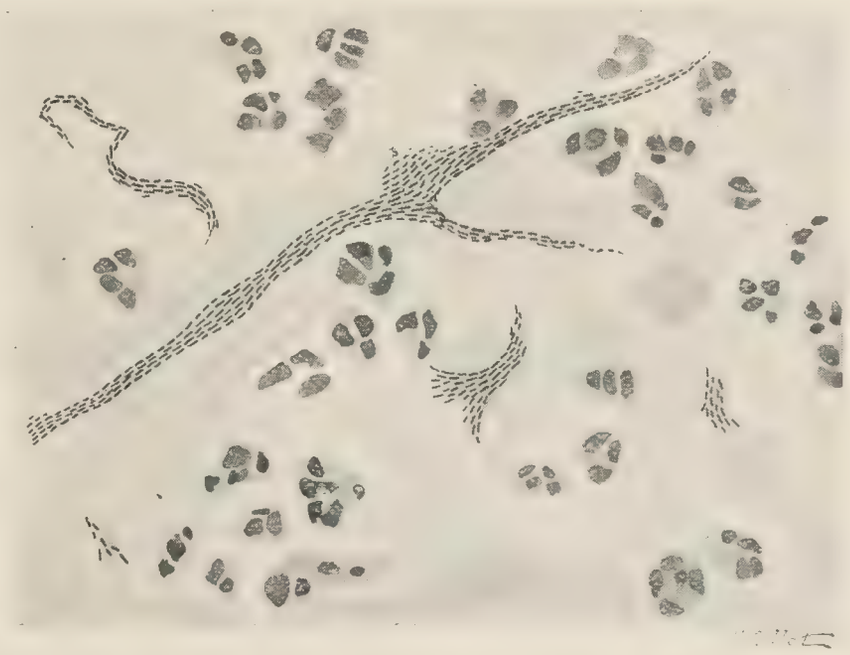


Fig. 158. — Bacille de Ducrey. (Chancre mou.) — Coupe d'une biopsie de la paroi du chancre mou expérimental. (Obj. 1/12, ocul. 3, Leitz.)

L'examen microscopique du pus du bubon de la chancrelle est presque toujours stérile et ne fournit que des inoculations négatives. Il ne devient un nouveau chancre que si le pus du chancre est porté directement sur son orifice ulcéré. Il devient ainsi un chancre secondaire. Il est donc inutile de s'adresser au pus du bubon pour en obtenir la culture.

La culture, peut-être obtenue par Petersen, a été très sûrement obtenue par Langlet (1895) et presque aussitôt par Borrel. Langlet l'a cultivé sur une gélose faite avec de la peptone de peau humaine digérée par de la pepsine et de la pancréatine; Borrel, sur une gélose peptone au sérum ascite. La culture à peine visible est fine comme une dentelle, sans couleur propre. Elle est extrêmement fugace et demande à être réensemencée tous les deux jours. Elle redonne encore le chancre mou après plusieurs semaines de transferts successifs, ce qui met hors de doute la réalité de la culture. Le microbe garde ses caractères formels, ses longs rubans et ses caractères de coloration.

Le seul animal sur lequel la chancrelle humaine soit inoculable est le singe.

où la lésion peut être reproduite avec les caractères mêmes qu'elle affecte chez l'homme.

4° Le **microbe de la peste bubonique** n'est pas proprement un dermatophyte puisque la peste est toujours une maladie générale aiguë. Néanmoins il mérite autant que la bactéridie charbonneuse d'être étudié brièvement ici.

La pustule pesteuse est éphémère et laisse à sa place une escarre jaune très analogue à celle qui produit le chancre mou. Elle s'accompagne presque nécessairement et immédiatement d'un engorgement ganglionnaire souvent suppuré.

La ressemblance du bacille de la peste avec le bacille du chancre mou, à tous points de vue morphologique et cultural, a été bien mise en relief par Borrel. C'est plus qu'une ressemblance, c'est une identité en ce qui concerne la forme : même polymorphisme, mêmes amas, mêmes longues chaînes filamenteuses mycéliennes. De même, en ce qui concerne les réactions colorantes, tout ce que nous avons dit du bacille de Ducrey est applicable au bacille pesteux de Yersin.

Quant aux cultures de ces deux bacilles, elles sont indifférenciables l'une de l'autre, sinon par leur durée de vie sur milieux artificiels et par les résultats de leur inoculation. Enfin, c'est sur le milieu usité pour la culture du bacille de Yersin que Borrel a obtenu d'emblée la culture du bacille de la chancrelle.

Il est dès à présent indubitable qu'une parenté extrêmement étroite réunit ces 2 bacilles. La comparaison des réactions organiques qu'ils provoquent l'un et l'autre n'est pas moins curieuse. Ils produisent l'un et l'autre à leur point d'inoculation une vésicule suivie d'un ulcère sphacélique à bords décollés, aussitôt accompagné d'une intense réaction ganglionnaire (bubon de la chancrelle, peste bubonique). Ces deux microbes provoquent une réaction phagocytaire extrêmement énergique, dont les bubons sont le témoignage objectif. Cette réaction est infiniment plus effective en ce qui concerne le microbe du chancre mou, puisque dans sa lésion bubonique, il ne reste déjà plus un microbe vivant, au moins d'ordinaire, mais cette réaction leucocytaire et phagocytaire existe aussi dans la peste et la mort ne survient dans cette maladie que quand les organes lymphatiques sont incroyablement surchargés de bacilles (la rate peut être décuplée de volume, et les coupes histologiques y montrent moins de tissu splénique que de microbes). En résumé la chancrelle évolue comme une peste qui avorterait à coup sûr. L'atténuation du bacille de Yersin, obtenue comme celle de la bactéridie charbonneuse, devrait reproduire le tableau clinique du chancre mou. Il est regrettable que la difficulté d'inoculation des cultures du chancre mou sur les animaux ait empêché de rechercher jusqu'ici l'action que pourrait avoir sur l'évolution ultérieure de la peste l'inoculation préalable du chancre mou. Du reste, on sait que le pouvoir vaccinant du chancre mou est extrêmement restreint comme durée et limité à la région même de l'inoculation.

5° **La bactéridie charbonneuse.** — L'homme peut contracter la maladie charbonneuse par la voie interne (maladie de Bradford, charbon pulmonaire), mais il la contracte plus ordinairement par inoculation extérieure. Et cette inoculation produit *in situ* la pustule maligne. On peut définir la pustule maligne une lésion d'abord phlycténaire, ensuite sphacélique. Le processus morbide s'accompagne toujours d'une infiltration séreuse considérable (œdème gélatiniforme) et d'une mortification sphacélique des tissus infectés.

Ultérieurement, dans les cas mortels, l'infection se propage par voie lymphatique, ganglionnaire, etc., et dans les dernières heures de l'infection les vaisseaux sanguins et la masse sanguine sont envahis à leur tour.

C'est dans l'œdème gélatiniforme que les bactéridies charbonneuses se rencontrent autour du foyer d'infection primitif, éliminé par gangrène. Les techniques utilisées pour la recherche de la bactéridie charbonneuse sont simples : on prend avec une pipette effilée la sérosité de l'œdème périphérique à la pustule. On l'étale entre deux lames par accolement et on colore cet exsudat. Mais chez l'homme l'infection est rarement très abondante et fréquemment l'examen ainsi pratiqué peut donner des résultats médiocrement convaincants. Dans ce cas l'inoculation sous-cutanée au cobaye peut donner une certitude en quelques heures (Fig. 159).

Fig. 159. — Rate du cobaye dans le charbon expérimental. Frottées sur lame. (Obj. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

L'examen microscopique montre la bactéridie isolée sous la forme d'un bâtonnet de 1 μ 1/2 de diamètre et de 5 à 7 μ de longueur environ, régulier de forme ; on les trouve souvent juxtaposés bout à bout au nombre de 2, 3, 4 éléments, esquissant ainsi une chaîne mycélienne.

Ce microbe se colore par tous les procédés usuels et retient le violet d'aniline après la réaction de Gram. Sa forme, et surtout sa dimension, rare chez les bacilles pathogènes, permet de l'identifier facilement.

Sa culture est aisée. C'est un bacille strictement aérobie produisant au fond des tubes de bouillon des flocons filamenteux, liquéfiant la gélatine et produisant autour de la piqûre d'ensemencement des rayons arborescents.

Ces cultures sont très rapides à 35 degrés et se développent en quelques heures ; la culture sur pomme de terre qui devient brune en vieillissant et la culture en nuage filamenteux en bouillon sont les plus caractéristiques.

Entre 33 et 37 degrés la culture charbonneuse fournit très vite une spore à l'extrémité de beaucoup des bactéries unies en filament.

[R. SABOURAUD.]

Les inoculations sont extrêmement faciles soit avec des cultures, soit avec la sérosité de la pustule directement. Elle fournit en très peu d'heures l'œdème gélatiniforme spécifique dans lequel l'examen microscopique dénonce facilement le microbe avec ses réactions colorantes et sa morphologie particulière.

C. — BACILLES A LOCALISATION CUTANÉE EXCLUSIVE

1° Le **microbacille de la séborrhée** étudié par Unna, Hodara et moi sous divers noms est l'un des microbes les plus exclusivement localisés au tégument externe et les plus fréquents qui soient sur lui. Il mérite donc quelques lignes d'étude.

Bacille fin de 1/3 de μ de large, environ de 1/2 à 1 μ de long, dans ses formes jeunes il prend une forme en barillet qui à un examen superficiel peut donner l'idée d'un coccus. Dans ses formes adultes il est allongé, sigmoïde, quelquefois agminé en chaînes mycéliennes rubanées, d'autres fois, disposé en paquets ou fagots, rappelant assez dans sa forme et son mode d'agmination le bacille de Koch (Fig. 140).

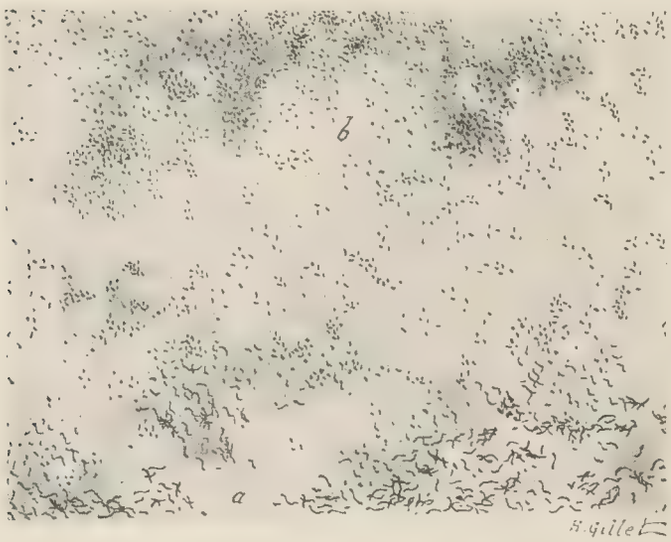


Fig. 140. — Microbacille de la séborrhée grasse. — Préparation extemporanée par raclage de la peau séborrhéique. (Obj. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

En *b*, formes jeunes. — En *a*, formes mycéliennes.

Il est très facile à colorer et à décolorer. Il garde néanmoins le violet gentiane après la réaction de Gram. Le violet gentiane augmente ses deux dimensions en colorant une enveloppe externe du bacille que la thionine phéniquée ne colore pas. Il paraît donc plus fin quand il est coloré par la thionine que quand on l'a coloré par le violet gentiane aniliné, le bleu phéniqué ou potassique. Coloré par la thionine il est l'un des plus fins qu'on puisse voir.

Sa localisation dans la peau est unique et constante. Il habite le 1/3 supérieur du follicule pilaire entre l'orifice du follicule à la peau et l'abouchement de la glande sébacée au follicule pilaire. En ce point il provoque une réaction des couches cornées du follicule et sa colonie se trouve bientôt enrobée d'une série concentrique de lamelles cornées qui lui forment une enveloppe close ovoïde ou oblongue, le *cocon séborrhéique*, l'*utricule séborrhéique*. Toutes les fois qu'un follicule est le siège de cette infection il présente divers phénomènes réactionnels que nous indiquerons ici :

1° L'agrandissement en largeur et en profondeur du follicule;

2° Une hypersécrétion sébacée qui peut devenir énorme et visible;

3° Une réaction leucocytaire autour du follicule, les amas de cellules migra-

trices se localisant : α autour du cocon; β dans l'aisselle de la glande sébacée; γ autour de la papille du follicule;

4° Enfin l'atrophie de la papille pilaire et la chute du poil occupant le follicule. Ce phénomène s'observe en tous les points où l'infection séborrhéique s'étend et se renouvelle. Sur le nez, le centre du visage, le vertex (calvitie vulgaire ou alopécie séborrhéique), sur la nuque, sur le corps enfin : région pré-sternale, interscapulaire, région génitale. En la plupart de ces points l'alopécie séborrhéique est continue et le poil se renouvelle. En d'autres, l'alopécie est progressive et après un grand nombre de générations pilaires devient définitive, par atrophie du follicule pilaire tout entier et retour à la forme embryonnaire qu'il conserve normalement sur les régions glabres; il ne donne plus lieu qu'à un duvet imperceptible.

La culture du microbacille de la séborrhée est difficile. J'ai pu donner une méthode permettant de l'obtenir avec une absolue régularité de toutes les lésions où il se rencontre à l'examen microscopique. Il faut pratiquer l'ensemencement parcellaire du cocon séborrhéique sur un milieu nutritif qu'on peut ainsi formuler :

Eau distillée (1 litre)	1000 grammes.
Peptone granulée de Chassaing (Paris)	20 —
Acide acétique cristallisable.	IV gouttes.
Glycérine pure.	40 grammes.
Gélose (agar-agar)	15 —

et porter les cultures à 55 degrés.

Après deux jours chaque point d'ensemencement a donné lieu à une culture du coccus blanc porcelainé décrit plus haut qui habite on peut dire en permanence la surface épidermique de toutes les régions infectées de microbacilles.

Mais après quelques jours, au centre de chacune de ces colonies d'impureté, on voit apparaître et se développer un cône brun rose qui est la culture du microbacille, et qui grandit jusqu'à atteindre 2 millimètres de hauteur et de diamètre.

On peut attendre vingt-huit jours et après ce laps de temps reprendre et transplanter la culture du microbacille, car le coccus d'impureté meurt en vingt-six jours et le microbacille en deux mois environ.

On peut, d'autre part, obtenir d'emblée une culture pure du microbacille par trois moyens :

1° On peut en sectionnant avec un scarificateur flambé le haut et le bas du cocon séborrhéique et en partageant son centre en une dizaine d'imperceptibles parcelles ensemencées séparément sur le milieu, obtenir sur dix cultures deux ou trois colonies pures d'emblée. Mais on n'obtiendra ce résultat qu'avec une technique perfectionnée par beaucoup d'échecs antérieurs.

2° On peut stériliser partiellement la semence à 67 degrés pendant cinq heures avant de l'ensemencer. Les cocci seront tués pour la plupart et l'ensemencement parcellaire donnera beaucoup de colonies bacillaires pures d'emblée.

[R. SABOURAUD.]

3° Enfin on peut cultiver pendant onze jours le coccus blanc à culture porcelainée sur le bouillon de peptone Chassaing glycérinée acide, le filtrer et le solidifier par l'agar. *Ce milieu est vacciné contre le coccus blanc* et ne le laisse plus pousser quand on ne l'ensemence pas en masse. En sorte qu'on peut obtenir sur lui des cultures microbacillaires pures d'emblée.

Les *inoculations* dans le follicule pilaire de l'animal sont restées constamment infructueuses. Pour qui sait l'étroite spécificité des microbes de la peau humaine et combien la question du terrain est dominante dans leur inoculation, si l'on songe que ces microbes ne se retrouvent qu'en certaines régions de la peau humaine sur certaines peaux dont le degré d'acidité sudorale, la nature des acides gras du sébum et mille conditions aussi peu faciles à déterminer peuvent amener l'infection ou l'interdire, de pareils échecs ne sauraient surprendre.

L'inoculation de la toxine du microbacille fournit cependant des résultats très intéressants.

On obtient de grandes quantités de toxine en cultivant le microbacille sur le bouillon peptonisé, glycériné, acide, dont j'ai plus haut donné la formule et additionné pour 300 grammes de bouillon de deux jaunes d'œuf.

Après quinze jours à 33-34 degrés, ce liquide filtré peut servir pour les inoculations sous-cutanées. Avec lui on provoque chez le lapin des surfaces de dépilation absolue, diversement disposées, par bandes, par zones, par plaques, différant singulièrement des dépilations diffuses que l'inoculation des liquides glycérinés et de plusieurs toxines microbiennes peuvent déterminer.

Le microbacille dans la pelade. — En même temps que je publiais le travail que la notice précédente résume, j'attribuais à ce microbe la paternité de la pelade contagieuse, et je définissais cette pelade (la pelade orbiculaire de Bateman) une attaque aiguë et localisée de séborrhée grasse microbacillaire. Je ne puis que répéter ce que je disais alors, avec ce seul correctif que je connais depuis lors une pelade qui me paraît non contagieuse et non microbienne : l'*ophiasis de Celse*. La pelade orbiculaire de Bateman est en fait toujours signalée et précédée par une infection microbacillaire des follicules qui seront dépilés quelques jours plus tard. Cette infection comme la dépilation qu'elle précède et accompagne est orbiculaire et son développement comme celui de beaucoup d'infections cutanées est excentrique.

L'infection microbacillaire dans la pelade présente exactement les mêmes localisations au 1/3 supérieur du follicule pilaire, et les mêmes caractères que l'infection séborrhéique vulgaire. Le microbe a les mêmes caractères formels, les mêmes caractères culturaux. Il est difficile d'apprécier des différences dans le degré de puissance de deux toxines qui ne tuent pas.

Il semble que l'infection peladique ait des caractères d'acuité un peu spéciaux. Les cocons microbacillaires y sont un peu plus allongés, les formes rubanées mycéliennes du bacille plus abondantes. Mais ces différences sont peu prononcées. Et quel que soit le rôle qu'on attribue au microbacille

dans la pelade, il est dès à présent certain que le microbacille que l'on y rencontre est bien le microbacille séborrhéique.

Les infections secondaires de la séborrhée. — Très souvent, et l'on peut dire presque toujours, sur les coupes microtomiques l'infection microbacillaire est pure de toute immixtion microbienne étrangère. L'intérieur du cocon séborrhéique ne contient *jamais* que le microbacille à l'état de pureté. Mais beaucoup d'infections secondaires peuvent survenir autour de lui, et l'on peut dire qu'il n'y a pas d'infection primitive de la peau qui puisse se compliquer davantage.

La plus fréquente de ces infections secondaires est celle du coccus à culture porcelainée (morocoque de Unna). Toutes les fois qu'à la surface d'une région séborrhéique, une exfoliation pityriasique se produit, c'est ce coccus qui en est cause. Et le bacille-bouteille, son inséparable compagnon, s'y retrouve avec lui. Cette superposition du *pityriasis capitis* à la *séborrhée grasse* est des plus fréquentes. En outre, toutes les fois qu'un cocon séborrhéique prend un développement anormal (comédon), son embouchure à la peau devient le siège d'infections cocciques semblables, point de départ de beaucoup de suppurations acnéiques (acné polymorphe suppurée). Ces cocci peuvent être le staphylocoque à culture blanche porcelainée (morocoque), le staphylocoque blanc et le staphylocoque doré (folliculite acnéique furonculeuse). De même c'est l'infection périfolliculaire d'un staphylocoque à culture dorée autour d'une colonie folliculaire du microbacille qui fait l'acné nécrotique. Tous les kystes qui viennent compliquer l'acné polymorphe chronique à contenu putrilagineux, blanc, d'odeur butyrique contiennent des bacilles divers, dont les cultures ont la même odeur et sont encore très mal classées. On y trouve aussi des vibrions, des cocci doubles de gros diamètre, etc.

Beaucoup d'infections cutanées ne se généralisent qu'à la faveur d'une séborrhée préalable. Ainsi j'ai toujours observé que les malades atteints de psoriasis autographiques, sur lesquels toute égratignure devient psoriasique, ne présentent ce phénomène que sur les régions où l'infection séborrhéique existe dans tous les follicules pilaires, au préalable.

2° **Bacille-bouteille.** — Je le décrirai sous ce nom consacré par les études de Unna, bien que sa découverte et sa désignation par Malassez soit antérieure aux études du maître de Hambourg. Je ne connais pas de bactérie de forme plus étrange, de microbe moins important au point de vue pathologique et dont on se soit autant occupé.

En 1876, Malassez le rencontre sur des cuirs chevelus atteints de *pelade*, il le prend pour une spore cryptogamique et pour l'agent spécifique de la pelade. L'année suivante il le retrouve sur des cuirs chevelus atteints de *pityriasis capitis*, et reconnaît son erreur. Depuis lors, de très nombreux travaux ont pris ce microbe pour objet d'étude et n'ont pas fait la lumière complète sur son origine et sa nature. Ces travaux émanent presque tous du

laboratoire de Unna et de ses élèves. Unna le désigne sous le nom de *Flaschen bacillus*, et la dermatologie française le connaît aujourd'hui sous le nom de bacille-bouteille, qui n'est que la traduction du nom allemand.

Parlons d'abord de sa forme. Elle est extrêmement variable, et ses dimensions le sont pareillement. Il affecte d'ordinaire la forme d'une gourde avec une grosse partie sphérique surmontée d'une sorte de bourgeon. Cette forme l'a fait considérer par quelques auteurs comme une levure. C'est une erreur, il n'en présente aucun caractère et sa reproduction par bourgeonnement n'est qu'une pure apparence.

Il peut s'observer sous une forme absolument sphérique, ailleurs sous la forme d'un barillet, quelquefois sous des formes bacillaires allongées, toujours un peu ovoïdes. Ses dimensions peuvent varier de 3 à 15 μ, dans les deux sens. On le trouve rarement par unités séparées à moins qu'une préparation par dissociation n'ait séparé artificiellement des unités de ses amas (fig. 141). Ses groupements sont très variables d'aspect, ressemblent souvent à ceux des levures; on y trouve les unités de formes très disparates, à tous les stades de leur développement et dans toutes leurs formes. Cependant, malgré ces disparates, un examen microscopique attentif le reconnaît sous ses formes diverses et le rattache bien à un type unique.

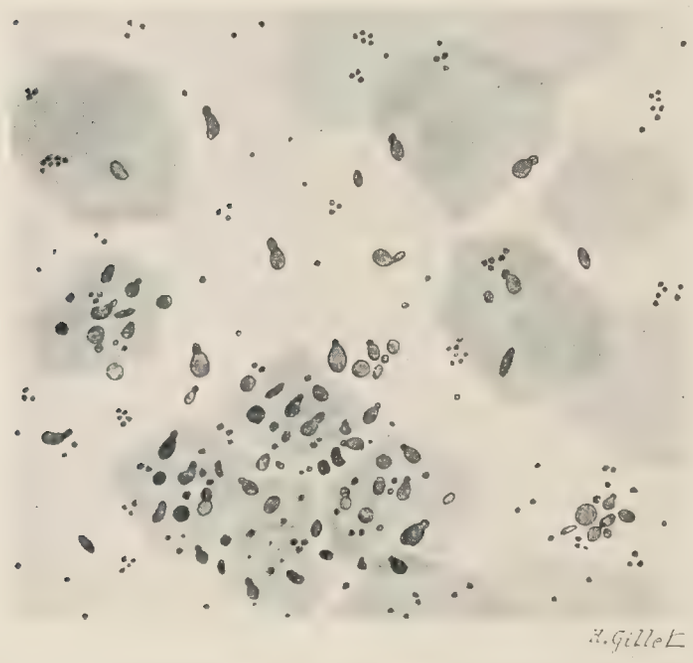


Fig. 141. — *Bacille-bouteille de Malassez-Unna dans le pytiriasis simplex capitis.* — Préparation extemporanée par dissociation de la squame. (Obj. 1/12, ocul. 1. Leitz.)

Au point de vue de la classification, comment envisager cet être étrange? D'abord est-ce une spore cryptogamique? Cette hypothèse doit être rejetée, car il ne présente ni le double contour, trahissant une enveloppe cellulosique épaisse, ni la disposition en chaîne caractéristique des mycéliums cryptogamiques sporulés.

Ce n'est pas non plus une levure, nous avons dit pourquoi; il ne montre pas, malgré l'apparence première, la reproduction par bourgeonnement, il ne présente jamais de noyaux, etc. C'est bien certainement une bactérie. Il en a les réactions histochimiques, le mode de reproduction par scissiparité; enfin ses formes les plus petites présentent les caractères formels des bactéries.

Pourquoi donc ses formes hétéroclites et ce polymorphisme extrême? Pour tout bactériologiste ces caractères se rapportent aux formes dites d'*involution*,

que toutes les bactéries qui souffrent peuvent présenter. Toute vieille culture de n'importe quelle bactérie montrera des formes analogues. Ce sont celles que Hueppe a magistralement étudiées dans les cultures dégénérées du bacille-virgule (choléra asiatique). Ce sont celles que Metchnikoff a retrouvées semblablement chez le bacille de Koch, etc.

Donc le bacille-bouteille ne se montre sur la peau que sous les formes que prend toute bactérie en involution. C'est là un fait patent, indéniable pour tous ceux qui sont un tant soit peu familiers avec les études bactériologiques. On s'explique donc mal que certains observateurs étudiant ce microbe dans ses formes les plus dégénérées, ouvertes et vidées comme une coque d'œuf et laissant échapper leur contenu protoplasmique granuleux, aient voulu y voir un appareil de reproduction analogue au mode classique de reproduction des *mucorinées.*

Mais si ces formes sont des formes bactériennes dégénérées, quelle peut bien être leur forme primitive qu'on ne voit jamais? Unna y voit les transformations d'un minuscule bacille de 1 μ de long dont on peut observer quelques échantillons mêlés aux formes vieillies, plus haut décrites. Je l'ai cru moi-même un certain temps, surtout après avoir reproduit en culture ces diverses formes géantes avec un très fin bacille extrait du pityriasis capitis. Mais beaucoup d'objections peuvent être formulées contre cette manière de voir.

D'abord le pityriasis capitis qui montre toujours du bacille-bouteille se superpose fréquemment à la séborrhée grasse *microbacillaire.* Rien d'étonnant donc que l'on puisse trouver des échantillons de microbacille parmi les échantillons du bacille-bouteille. En outre, depuis que j'ai donné des méthodes sûres de culture du microbacille séborrhéique, toutes les fois que j'ai ensemencé du pityriasis capitis montrant de fins bacilles à côté du bacille-bouteille, j'ai obtenu la culture séborrhéique, ce qui démontre, je crois, la confusion que je relevais.

Nous sommes donc dans l'incertitude au sujet de la forme primitive du bacille-bouteille. Pour moi, après avoir longuement étudié les formes d'involution de tous les cocci ordinaires de la peau pour chercher entre ces cocci des éléments de différenciation microscopique; considérant d'autre part que le bacille-bouteille est *toujours* le commensal du coccus à culture blanche porcelainée (morocoque de Unna), dans toutes les lésions épidermiques sèches où on le rencontre, non seulement dans le pityriasis mais dans l'eczéma flanellaire et dans mainte autre lésion, je me demande si le bacille-bouteille n'est pas purement et simplement la forme d'involution de ce coccus, à culture porcelainée dans les lésions *épidermiques* qu'il provoque. *En d'autres termes le bacille-bouteille pourrait n'être que la forme de dégénérescence du morocoque de Unna.*

La vérification de cette idée est difficile et je l'ai vainement tentée par les cultures en cellules quadrillées de Jurgensen. Je n'ai jamais pu voir ces formes ensemencées par unités donner lieu à des groupes de cocci normaux.

Néanmoins il serait prudent de poursuivre la réalisation de cette hypothèse

avant de la déclarer fausse. Car si elle se vérifiait elle expliquerait pourquoi, en ensemençant des lésions où le bacille-bouteille abonde on n'obtient jamais que des cultures de cocci, et pourquoi on ne peut vraiment pas affirmer avoir jamais obtenu la culture du bacille-bouteille dans sa forme.

La culture du pityriasis capitis sur les milieux ordinaires fournit toujours par milliers la culture du coccus à culture blanche porcelainée (morocoque de Unna). Pour cela il suffit de brosser avec une brosse stérile un cuir chevelu pityriasique au-dessus de trois ou quatre boîtes de Petri un instant ouvertes.

J'ai obtenu sur le milieu de culture suivant :

Moût de pomme de terre.	200 grammes.
Urine humaine.	500 —
Acide acétique (pour éviter la précipitation des sels urinaires).	Q. S.
Glycérine.	40 grammes.

la culture d'un bacille que j'ai cru être le bacille-bouteille, car il produisait, aussitôt né, toutes formes possibles d'involution. J'ai dit plus haut pourquoi je doutais maintenant de ces résultats.

Le rôle pathogène du *bacille-bouteille* semble exclusivement borné au clivage de cellules cornées qui fait le pityriasis capitis, l'eczéma flanellaire circiné de la région présternale et rétro-scapulaire, etc. Je répète qu'on l'y trouve toujours associé au *coccus à culture porcelainée* étudié plus haut. Le nombre relatif des unités de chacun des associés diffère seul, mais l'association est constante et toujours des plus intimes.

Pour faire de très belles préparations de bacille-bouteille, il suffit de dissocier quelques squames de pityriasis capitis, quelques pellicules vulgaires, sur une lame porte-objet, de les fixer par l'eau acétique et de colorer soit par le Gram, soit par le bleu de toluidine ou le bleu potassique, soit, mieux encore, avec une solution aqueuse faible de fuchsine (au 1/600e), on y observera, entre les zooglées des cocci déjà décrits, toutes les formes possibles du *bacille-bouteille*.

III

VIBRIONS ET SPIRILLES

Les vibrions et spirilles n'ont, dans la pathologie cutanée, qu'un rôle fort mince quant à présent. Il faut dire à ce sujet qu'on ne peut guère les observer que dans des préparations faites par dissociation ou sur des frottis d'exsudat, et qu'il est à peu près impossible de les colorer sur des coupes. Il se pourrait donc que, dans plusieurs maladies, ces microbes aient passé inaperçus des bservateurs.

Berdal et Bataille ont décrit des spirilles dans la *balanite post-érosive circinée*. J'y ai contrôlé leur présence. On la démontre par des frottis d'exsudat

ou des dissociations sur lames des cellules épidermiques de la bordure épidermique qui cerne l'érosion. On peut colorer au bleu de méthylène, ou mieux avec une solution aqueuse de fuchsine très étendue. Ces spirilles ont 12-15 μ de longueur. Ils sont d'une extrême finesse, onduleux et terminés par une tête très légèrement renflée.

J'ai trouvé des spirilles tout à fait semblables dans le contenu des kystes caséeux de l'acné polymorphe chronique.

On sait qu'on n'a jamais obtenu la culture d'aucun spirille.

*
* *

Les pages qui précèdent appellent quelques réflexions générales sur la microbiologie des maladies cutanées, maintenant que nous venons d'en observer un certain nombre d'exemples très différents.

1° Nous avons vu des maladies infectieuses générales comme la lèpre, la morve, la tuberculose, l'infection générale streptococcique s'accompagner de lésions cutanées qu'on peut dire accessoires de la maladie dont elles dépendent. Au sens du mot grec régénéré par la bactériologie, ce sont des exemples vrais de *métastases*.

2° D'autres fois nous avons rencontré des microbes dont l'inoculation à la peau donne lieu, au point infecté, à un accident spécial, spécifique du microbe qui l'a provoqué, et suivi ou non d'accidents à distance par extension et propagation de l'infection primitive : ainsi la bactéridie charbonneuse, le bacille du chancre mou. Mais, parmi ceux-là, nous en avons rencontré que nous connaissions déjà comme fauteurs d'infections générales, quand ils pénètrent par d'autres voies que la voie cutanée : ainsi le même bacille de Koch, qui fait les tuberculoses viscérales, fait le lupus et aussi le tubercule anatomique; ainsi le microbe de la peste, qui donne lieu, par l'inoculation cutanée, à un ulcère et à un bubon, lorsqu'il s'inocule par les voies respiratoires, peut créer une pneumonie pesteuse ; ainsi le charbon peut commencer aussi bien par une pneumonie charbonneuse que par la pustule maligne.

3° Enfin, nous avons rencontré toute une autre catégorie de microbes, capables de créer chacun une série de lésions cutanées diverses. Nous avons vu le même *streptocoque* créer des ulcérations superficielles, des lymphangites et des gangrènes; le même *staphylocoque doré* faire un simple pityriasis, l'impétigo pilaire, le furoncle, l'anthrax et encore l'acné nécrotique, la folliculite kéloïdienne cicatricielle, et aussi de simples abcès. C'est ce polymorphisme, de lésions de cause univoque qu'il importe de discuter contradictoirement avec l'opinion inverse, laquelle ne peut se résoudre à admettre que deux lésions disparates puissent être créées par le même microbe.

En se basant sur les exemples de lésions cutanées spéciales et spécifiques que nous citions tout d'abord, exemples, il est vrai, extrêmement frappants, beaucoup d'auteurs ont supposé que *toute* lésion, quand elle se présentait à nous sous une forme particulière, ne pouvait devoir sa forme particulière qu'à

la spécificité propre de son microbe, et, en d'autres termes, que l'on devait, dans toute affection dermatologique *différenciée en clinique*, rencontrer un microorganisme qui lui serait particulier. Je suis forcé d'examiner ici cette opinion, car elle a été, en bactériologie, la source de grosses erreurs. On pourrait qualifier cette hérésie du nom de *Monisme*, car sa devise est : « Un seul microbe pour une seule lésion. » Pourquoi cette opinion qui, au premier abord, semble si rationnelle, est-elle une erreur grossière aussi bien en dermatologie qu'en pathologie générale? D'abord, poussons cette doctrine à ses dernières conséquences, son vice nous sera mieux démontré. Si cette doctrine était véridique, il y aurait le microbe de la pleurésie, le microbe de l'entérite, le microbe de la méningite, etc... nous savons déjà que cette façon de comprendre les faits est erronée. Cherchons maintenant pourquoi.

Les *pourquoi* sont multiples : 1° Le siège de l'infection microbienne, son point d'origine et son lieu de développement ne sont pas toujours les mêmes. Dès lors, il est évident que les manifestations qu'elle produira différeront dans leurs symptômes. Ainsi le bacille de Koch peut causer de même que le lupus, une méningite, une pleurésie, la tuberculose pulmonaire et la granulie. Le fait reste vrai, même pour le seul organe que nous envisageons, pour la peau, car la peau est différenciée en strates superposées; une infection seulement épidermique peut se traduire par une exfoliation pelliculaire ; plus profonde, par une vésicule suppurée ; sa localisation au follicule, par les signes propres d'une folliculite. Cette folliculite peut être superficielle et presque indolore et respecter le poil. Elle peut être profonde, douloureuse et provoquer la chute du poil. Plus intense, elle déterminera un foyer inflammatoire capable de suspendre la fonction des follicules voisins et de déterminer, outre l'abcès folliculaire, l'alopécie du voisinage. La même inoculation intra-dermique aurait fourni un abcès, ou encore une réaction mortifiante et sphacélique créant un bourbillon, etc.

Ainsi le même microbe qui peut, dans l'organisme entier, créer encore bien d'autres lésions peut-il créer sur la peau vague des pellicules, des vésicules, des folliculites non alopéciques, des folliculites cicatricielles, des alopécies, le furoncle et des abcès. De même si l'infection avait l'ongle pour voisin, elle aurait pu déterminer une onychose. Nous saisissons donc sur le fait une des premières et des plus essentielles causes modificatrices des symptômes d'une infection quelconque : à savoir, *le siège premier de son développement*. Cela reste vrai, même dans un organe d'apparence homogène, comme la peau, parce qu'il n'est homogène qu'à un examen superficiel et non scientifique. L'organe, de par sa forme et ses modes propres de réaction, peut imposer à un microbe une forme de lésion et exclure une autre. Nous voilà déjà loin de l'idée moniste que nous exposions tout à l'heure. Les classifications morbides n'ont pu prendre pour base que les symptômes. Les symptômes varient avec la forme et le siège de l'organe qui est attaqué. Et cela reste vrai dans la peau même.

Nous sommes ainsi amené à dire quelques mots de ce qu'en pathologie on

peut et on doit appeler les *syndromes*. C'est là une définition capitale en nosographie. Prenons, pour nous bien faire comprendre, un exemple emprunté à la pathologie générale. Les uréthrites nous le fourniront. La clinique avait appelé chaude-pisse toute uréthrite suppurative, parce que le symptôme fonctionnel douleur était, pour le malade, le plus marqué. Maintenant que les idées bactériologiques ont fait leur route, il n'est pas difficile de comprendre qu'un canal long, anfractueux peut être infecté par des microbes pyogènes différents. Mais avant que cette idée ne fût établie, au moment où l'on commençait seulement à connaître le gonocoque de Neisser, voici le raisonnement qui fut tenu par mille et un cliniciens :

« Vous dites que le gonocoque est le microbe de la blennorragie ; mais, en examinant 200 cas consécutifs de blennorragie, j'en trouve 10 où il n'y a pas de gonocoque ; donc le gonocoque n'est pas le microbe de la blennorragie, car un seul cas négatif infirme tous les examens positifs du monde. »

Le raisonnement vrai serait le suivant :

Le canal uréthral peut être infecté par divers microbes qui peuvent tous causer une uréthrite suppurée. L'une de ces uréthrites, la plus commune, la plus cyclique, est causée par le gonocoque de Neisser. Elle a ses symptômes propres, son évolution, son pronostic propre, qui ne sont ni les symptômes, ni l'évolution, ni le pronostic des uréthrites dues à d'autres microbes et que l'on confondait jadis toutes ensemble sous un même nom.

Ainsi, comme nous le disions plus haut, un organe, de par sa forme et ses détails de structure, n'a toujours que des modes réactionnels peu nombreux. Plusieurs microbes pourront donner lieu à chacun d'eux ; ainsi plusieurs microbes pourront donner une méningite, plusieurs une pleurésie ; et, dans la peau, plusieurs pourront donner lieu à la pustule, à la folliculite, etc.

La clinique d'autrefois n'avait jamais su distinguer nettement, et pour cause, l'ENTITÉ MORBIDE du SYNDROME. Ainsi, dans nos manuels d'autrefois, la pleurésie était une entité morbide presque au même titre que la variole. Pourtant, sauf quelques maladies de haute spécificité, comme la syphilis, la lèpre, etc., tous les chapitres nosographiques n'étudiaient jadis que des syndromes, des syndromes dépourvus de toute spécificité et que pouvaient causer beaucoup de microbes différents. C'est cette idée que nous venons de développer qui n'est pas encore devenue familière aux *monistes* d'aujourd'hui.

2° Voici maintenant un deuxième ordre de faits. Les symptômes d'une même infection microbienne peuvent varier du fait *de la virulence du microbe*. C'est un fait maintenant banal qu'on peut amener artificiellement un microbe très pathogène à ne plus présenter aucun pouvoir d'infection. De même, dans les épisodes de sa vie pathogène, un même microbe peut exister à tous degrés de virulence. Extrayez le *streptocoque* d'un érysipèle, et celui d'une infection puerpérale ; inoculez-les chacun dans la veine d'un lapin : le lapin de l'érysipèle sera mort alors que le second commencera à peine à tomber malade.

Ainsi, au point de vue objectif, verrons-nous des modalités cliniques aussi différentes qu'une lymphangite et une gangrène en masse être causées par un

microbe que rien ne différencie que sa virulence. Que devient le monisme dans ces conditions ?

3° Enfin un autre facteur d'importance capitale en cette matière c'est celui que les symbioses microbiennes viennent y introduire. Deux microbes, en conjuguant leur action, donnent lieu à une lésion qui ne ressemble ni à l'une ni à l'autre des lésions que chacun de ces microbes produisait isolé.

Prenez le *microbacille séborrhéique* seul, il donne lieu à une hypersécrétion sébacée et à la chute du poil dans l'étui duquel il se loge.

Prenez le *staphylocoque doré* seul, il donne lieu à l'impétigo pilaire, qui est une folliculite supérieure.

Qu'ils se symbiosent et ils fourniront l'acné nécrotique varioliforme.

De semblables faits, qui sont d'une vérification de tous les jours, prouvent que la différenciation de forme des lésions cutanées dépend *du point d'inoculation de leur microbe, du siège intra-cutané de leur développement*, enfin *du degré de leur virulence* autant et plus que du microbe lui-même. Ainsi un même microbe pourra-t-il produire les lésions les plus apparemment différentes, comme des lésions apparemment similaires pourront être dues aux microbes les plus nettement différents.

CHAPITRE II

LES CHAMPIGNONS PATHOGÈNES

I. — LES LEVURES

La pathologie des levures est en train de naître. A l'état d'ébauche aujourd'hui, peut-être deviendra-t-elle demain très importante. Si imparfaites et embryonnaires que soient aujourd'hui nos connaissances sur ce point, il est indispensable d'en donner dès à présent un aperçu.

On sait que les travaux de nombreux auteurs, mais particulièrement ceux de Jurgensen, ont confirmé au sujet des levures qui font fermenter les liquides sucrés les vues intuitives de Pasteur et qu'il faut considérer les levures de fermentation, tous les saccharomyces, comme des formes inférieures et spéciales de champignons souvent très élevés comme organisation dans la série cryptogamique, de champignons avec lesquels les levures ne présentent plus aucune espèce de ressemblance apparente.

Dans ces conditions, il est vraisemblable que cette filiation, dès à présent certaine pour les levures domestiquées, industrielles, est vraie même pour celles qui ne présentent pas de pouvoir de fermentation. Nous verrons plus loin d'ailleurs que cette origine est commune à tous les champignons inférieurs, pathogènes ou saprophytes, et qu'ils ne sont que des dérivés pléomorphiques d'espèces cryptogamiques supérieures.

Les levures ont une morphologie sommaire, ce sont des êtres unicellulaires, des cellules ovales, avec ou sans enveloppe différenciée visible, pouvant se multiplier soit par dédoublement interne et sporulation endogène : deux ou quatre cellules naissant par différenciation et cloisonnement dans une cellule-mère ; soit par bourgeonnement de la cellule-mère : une excroissance oblongue étranglée à sa base naissant sur la cellule-mère produit une cellule-fille en grandissant, cellule-fille apte à devenir mère à son tour d'une ou plusieurs cellules-filles semblables.

Ces généralités très brèves suffiront pour comprendre le très bref résumé qui va suivre de nos connaissances présentes sur la pathologie des levures.

Toutes celles que l'on connaît ne sont pas des dermatophytes : Curtis [1] a observé une tumeur myxomateuse siégeant sous la peau de la cuisse chez l'homme, causée par une levure *encapsulée* qu'il a dénommée *saccharomyces subcutaneus tumefaciens*. Dans le tissu morbide le parasite est de dimensions considérables. Ce sont des sphères de 16 à 20 μ de diamètre pourvues d'une enveloppe à double contour et d'une atmosphère hyaline de 8 à 10 μ d'épaisseur. On y trouve des sphères bourgeonnantes dont le bourgeon est inclus dans la même enveloppe que la cellule-mère, le bourgeon est rempli de grains de chromatine. La culture est facile sur milieux légèrement acides : moût de bière, eau de touraillon ; elle s'y montre blanchâtre, épaisse, crémeuse, d'aspect luxuriant.

Sur pomme de terre glycérinée, culture également très rapide et envahissante qui couvre la surface entière du milieu.

Cette levure est un aérobie strict (?) ; son développement lent, mais appréciable à la température du laboratoire, est optimum à 37 degrés.

L'examen du parasite cultivé montre que, sauf exceptions rares, la levure *a perdu sa capsule* épaisse, il a repris la forme ronde ou ovoïde de 5, 6 μ de diamètre, commune à la plupart des levures. Les cultures jeunes montrent en quantité des formes bourgeonnantes, les vieilles cultures des formes arrondies. Les colorations sont faciles, la levure de Curtis prend le *gram*.

Les colorations dans les coupes sont un peu plus délicates. Le violet de méthylène en solution potassique au 10/000e, décoloré par l'acide pyrogallique en solution aqueuse au 1/100e, est recommandé par l'auteur.

Les inoculations positives sur le rat, la souris et le chien peuvent donner lieu à une infection généralisée avec production de petites tumeurs myxomateuses de tous sièges. Le plus souvent elles donnent lieu à une tumeur plus grosse du même type au point d'inoculation ; la tumeur peut devenir énorme et amener l'hecticité et la mort de l'animal. L'histologie de cette tumeur s'est trouvée identique à celle de la tumeur humaine. La culture de retour des tumeurs d'inoculation est positive.

Depuis cette époque un grand nombre d'observations analogues se sont succédé, dont quelques-unes présentent avec la première de grosses différences

(1) Curtis, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896, p. 449.

indiquant des parasites d'espèces variées. Nous ne pouvons les citer toutes.

La plupart des auteurs se sont attachés aux connexions possibles entre les tumeurs dues à des levures et les tumeurs malignes.

San Felice étudia l'épithélioma contagieux de Bollinger; Kaham, Roncalli, Corselli et Frisco, les cellules globuleuses incluses dans les carcinomes et les sarcomes, cellules dont la nature parasitaire a déjà tant de fois soulevé les discussions. Presque tous ces auteurs inclinent à les considérer comme des levures, en généralisant probablement un peu vite les quelques données positives obtenues sur ce sujet.

La question agitée par ces auteurs et beaucoup d'autres (Rabinowisch, Maffucci et Sirleo, Aïevoli, d'Anna, Rossi Doria, etc.), a pris une tournure nouvelle à propos des botryomycoses. Les botryomycoses et blastomycoses étant en ce moment à l'ordre du jour, bien que ce sujet soit encore à l'état d'ébauche embryonnaire, force nous est d'y insister quelque peu.

Botryomycose équine et humaine.

Les vétérinaires désignaient sous le nom de botryomycose du cheval ou « champignon de castration » une tumeur d'apparence fongueuse pouvant atteindre et dépasser les dimensions de la tête d'un fœtus humain, pédiculisée sur la plaie consécutive à la castration. La coupe de cette énorme tumeur présente des orifices béants gros comme le doigt, orifices de canaux contournés (interprétés comme canaux *vasculaires* par la plupart des auteurs). Dans ces canaux on peut mettre en évidence des masses jaunâtres formées de grains plus petits que ceux de l'actinomycose et dont la forme (βότρυς, grappe) a donné son nom à la maladie. Telle est en résumé la *botryomycose équine*.

L'homme a présenté quelquefois une lésion qui, à part la dimension, reproduit singulièrement en ses principaux caractères la *botryomycose équine*; on lui a donné le nom de *botryomycose humaine*.

C'est une maladie d'origine externe; presque toujours le malade se rappelle de lui-même la piqûre septique qui précède d'environ deux mois l'apparition des premiers symptômes.

La lésion est une petite tumeur siégeant ordinairement aux parties découvertes, aux mains, à la figure; tumeur grosse comme un pois, comme une noisette et *pédiculée*; son aspect est celui d'un bourgeon charnu, non exulcéré d'abord, et paraissant recouvert d'un épithélium mince; mais le moindre traumatisme peut ulcérer cette petite tumeur qui saigne facilement, il s'ensuit la production d'une croûte. Cette tumeur qui est pédiculée paraît sessile. Pour mettre son pédicule hors de doute il faut la prendre entre les mors d'une pince à griffe et la soulever en masse, on voit alors un pédicule fibreux assez mince qui rattache la petite tumeur aux parties molles sous-jacentes.

D'après Dor et Poncet, qui en ont pu faire l'étude à ses premiers stades, la lésion débuterait par la dilatation d'une glande sudoripare (?), très au-dessous

de l'épiderme par conséquent, et la transformation de cette glande en bourgeons charnus. L'allongement, le contournement et peut-être la multiplication du canalicule sudoripare reproduirait sur une coupe de la tumeur la multitude des orifices que la tumeur équine reproduit énormes. Pour Dor, on aurait à tort décrit ces canaux comme provenant de la dilatation des capillaires, la tumeur serait avant tout un adénome sudoripare comme la tumeur équine un adénome épididymaire (?). Un agglomérat leucocytaire considérable se voit au centre de la tumeur, constitué en outre par l'arrivée du pédicule fibreux. De même, un banc de cellules migratrices en occupe la périphérie.

Plus la tumeur devient ancienne, plus son volume est augmenté ; elle atteint néanmoins à peine les dimensions d'une petite noix. L'épithélium de la surface a disparu, il est remplacé par une croûte demi-sphacélique, le pédicule fibreux est plus mince, plus consistant et est devenu tout à fait le centre de la tumeur qui s'est répartie autour de lui.

Dans l'intérieur des cavités, on trouve, comme dans les orifices de la tumeur équine, des grains jaunes atteignant les limites de la visibilité à l'œil nu : ce sont des masses mûriformes de petits grains qui se colorent par le gram. Tout d'abord les auteurs vétérinaires et médecins ont pensé voir le parasite dans ces grains jaunes, si analogues à ce que l'on connaissait de l'actinomycose, et cette parenté a même conduit Chambard à introduire dans sa thèse d'agrégation sur l'actinomycose les faits étudiés par Dor dans le laboratoire de Poncet sur la botryomycose humaine. Des auteurs allemands appelaient déjà *dyscomyces equi* le pseudo-parasite en grains jaunes de la botryomycose équine ; on a créé de même le *botryomyces hominis*.

Cependant les cultures fournissaient toujours un staphylocoque dont les colonies de couleur chamois étaient constantes. D'autre part, les grains jaunes de la botryomycose analysés ressemblaient moins à un parasite qu'aux dégénérescences hyalines qu'on observe dans des multitudes de lésions cutanées chroniques et ne ressemblaient en aucune façon, en tout cas, au parasite dont la culture était constante. De nouveaux examens ont donc réformé l'opinion des premiers observateurs. Sur les coupes de botryomycose on n'a pas tardé à retrouver le microbe seul cultivable. Ce n'est pas un staphylocoque, c'est une sarcine (?), peut-être une levure minuscule [1], et c'est en ce moment le seul parasite que l'on puisse incriminer dans la genèse de l'affection. Encore faut-il reconnaître que ces parasites occupent toujours exclusivement l'hémisphère supérieur de la lésion, c'est-à-dire sa partie la plus accessible aux infections banales. Cependant les inoculations sous la peau de l'oreille du lapin produisent de petits nodules non pédiculisés, non ulcérés, intra-dermiques, ayant la même structure adénomateuse (?).

Ce bref résumé justifie ce que nous disions tout à l'heure : que ce sujet en est à sa période embryonnaire et qu'il ne permet aucune conclusion ferme pour le moment.

[1] Dor, Communication orale.

Blastomycose.

Les lésions précédentes ne sont pas les seules en question à propos du pouvoir pathogène des levures. Il semble qu'à côté de ces lésions pédiculisées, il y en a d'ulcéreuses et de chancriformes, dont les levures seraient les véritables agents pathogènes. Les observations en sont éparses, et parmi les caractères de culture donnés par chaque observateur, il est impossible de se rendre compte de l'identité ou de la non-identité des espèces parasitaires décrites.

L'une des meilleures observations sur ce sujet est due à Gilchrist. Mais précisément le parasite rencontré paraît être une *mucédinée*, une *moisissure*, et non pas un *saccharomyces*, une *levure*.

Il s'agissait dans ce cas d'une lésion chronique du visage, évoluant depuis des années et grossièrement analogue à un lupus. Elle s'était développée sur tout le centre du visage : front, yeux, racine du nez, joue et commissure des lèvres, laissant après elle des cicatrices rétractiles, un double ectropion bilatéral, etc., la lésion consistant en un processus mi-ulcéreux, mi-papillomateux, superficiel sans tendance à l'extension en profondeur.

Histologiquement, la lésion était très particulière. Toute l'épaisseur de la peau, derme et épiderme, était semée de petits néoplasmes grossièrement comparables à des follicules tuberculeux, amas de cellules migratrices entourant des corps sphéroïdes très polymorphes qui, d'après l'auteur, appartiennent à un champignon inférieur. Ces corps sont arrondis, présentent un double contour, et très fréquemment des bourgeons analogues à ceux des levures et sur lesquels la double enveloppe se continue. Deux grains ronds semblables peuvent arriver à volume égal et garder leur enveloppe, comme le plus souvent à ce stade l'enveloppe se sépare pour chaque élément.

Ces corps étrangers sont le centre d'un agglomérat de leucocytes. Et ces agglomérats semblent indifféremment localisés en plein derme, ou dans l'épiderme très épaissi.

Gilchrist a suivi le développement de ces grains en culture et les a vus fournir des filaments rameux qu'il reproduit. Ces filaments, les endospores qu'ils présentent, sont indiscutablement des organes de champignon filamenteux. Si ces filaments procèdent des grains ronds observés dans la lésion, nul doute qu'il ne s'agisse d'une dermatomycose et que le parasite n'en soit une mucédinée.

Les cultures de ce parasite sont duveteuses, blanches.

Les inoculations, négatives sur les petits animaux, sont positives sur le chien (2 cas), sur le cheval, le cochon. L'inoculation intra-veineuse donne lieu chez ces divers animaux à des lésions pleurales et à des sortes de tubercules en grappes pédiculées rappelant la tuberculose pleurale des bovidés. Ces lésions réensemencées fournissent le parasite de la culture mère.

Sans doute la lésion est très différente de la lésion humaine observée ; néan-

moins les conditions de l'inoculation intra-veineuse sont sans doute bien différentes de celles qui avaient pu donner lieu chez l'homme à la lésion originelle. Il faut reconnaître déjà comme extrêmement intéressant le fait que ce parasite extrait d'une mycose humaine soit effectivement pathogène pour l'animal.

RÉSUMÉ

Malgré l'extrême confusion des faits résumés plus haut, il semble assez facile de les résumer en quelques lignes :

1° Il semble dès à présent certain qu'il existe chez l'homme des lésions (qui ne sont pas toutes tégumentaires) qui reconnaissent pour cause des parasites du groupe des levures;

2° Ces lésions peuvent affecter diverses formes, parmi lesquelles il est remarquable d'en trouver d'analogues à certains néoplasmes (faits de Curtis, de San Felice);

3° Un des écueils en ces recherches reste l'altération cellulaire décrite sous le nom de dégénérescence hyaline, et après laquelle des cellules appartenant à l'organisme attaqué peuvent simuler un micro-organisme étranger et parasite;

4° En ce qui concerne la *botryomycose humaine* précisément, l'origine parasitaire de ses grappes de grains jaunes reste à démontrer. Il semble plus probable en ce moment que ces grains représentent une dégénérescence cellulaire spéciale et non pas des parasites;

5° Les seuls parasites mis en évidence et cultivés dans la botryomycose sont des *sarcines* et des *cocci*, dont la situation autour de la tumeur peut laisser croire qu'ils sont secondaires à son développement, et n'ont pas d'importance causale;

6° Les faits étudiés sous le nom de *blastomycoses* sont au moins, en certaines observations, plus probants que ceux qui concernent les *botryomycoses*, mais, parmi les lésions étudiées sous ce nom, il existe certainement des faits disparates;

7° Dans l'observation de *blastomycose* de Gilchrist, le parasite n'est pas une levure, mais certainement une *mucédinée*.

II. — LES STREPTOTHRICÉES

Les streptothricées (actinomyces) sont une classe d'êtres microbiens dont la place dans les classifications a été fort débattue. Les bactériologistes en font une classe de bacilles : bacilles non cloisonnés et ramifiés. Les botanistes mycologues en font des moisissures devant rentrer dans la famille des *Oospora*.

Ce sont des êtres constitués par un chevelu très fin et non septé. Leur protoplasma, par sa réaction histochimique, se rapproche beaucoup des protoplasmes bactériens. C'est là l'un des arguments les meilleurs pour ceux

qui font des streptothricées des bactéries. Un argument de grande valeur en faveur de cette opinion c'est aussi la forme ramifiée que prennent certains bacilles, particulièrement les bacilles tuberculeux dans leurs vieilles cultures.

Les arguments mycologiques de l'opinion inverse sont tirés surtout des formes de reproduction. Sauvageau et Radais, observant les ramifications terminales des actinomyces en culture, y ont retrouvé la forme des hyphes sporifères des *Oospora*. Mais les Oospora sont des moisissures à mycélium septé; même en acceptant l'opinion qui range les streptothricées parmi les moisissures du type oospora, il faudrait donc leur faire dans ce groupe une place très spéciale.

Les streptothricées comprennent aujourd'hui huit ou dix représentants connus parmi lesquels deux seulement sont pathogènes : le parasite de l'actinomycose humaine et bovine, et le parasite du *pied de Madura*, celui-ci comprenant quelques variétés.

Le parasite de l'actinomycose humaine est le même que celui de l'actinomycose bovine (ostéosarcome du bœuf). Chez l'homme la maladie peut avoir une évolution interne viscérale, mais elle est caractérisée d'ordinaire par une tumeur au point d'inoculation, tumeur présentant plus de tendance à l'extension progressive périphérique qu'à la généralisation à distance.

La lésion est un tubercule fibreux occupé en totalité par le parasite; le parasite s'y observe sous des formes très différentes, il peut former des chaînettes de points ressemblant aux chaînettes streptococciques, des filaments bactériens ramifiés dichotomiquement, enfin des raquettes oblongues terminales ordinairement périphériques dans le nodule actinomycosique et désignées sous le nom de « crosses ».

Les méthodes de coloration de choix sont le carmin de Orth et le gram. Dans cette coloration double, les tissus sont colorés en rose, le parasite en violet et ses crosses gardent ordinairement leur couleur propre jaunâtre.

Les cultures assez difficiles à obtenir de la lésion humaine poussent sur tous milieux usuels glycérinés, particulièrement bien sur pomme de terre. Les premières cultures se font en boîte de Petri après broiement des « grains jaunes » de la tumeur actinomycosique. La plupart des débris ensemencés donnent lieu à des cultures d'impureté. On reprend pour les réensemencer les grains qui sont demeurés stériles.

Les cultures sur pomme de terre sont arides, saillantes, écailleuses, et ressemblent plus à des cultures de moisissures qu'à des cultures bactériennes.

Les inoculations sont difficiles, on les obtient positives sur le lapin et le cobaye par inoculation intra-péritonéale.

Une étude complète de l'actinomycose humaine étant faite dans ce volume même nous dispense d'insister ici sur ce sujet. Nous étudierons avec un peu plus de détail le streptothrix que Vincent a découvert dans la maladie connue sous le nom de *pied de Madura*. Sa lésion est également une tumeur. Elle est mamelonnaire, de couleur noire, occupant d'ordinaire la région malléolaire, débutant par la peau ou la région hypodermique et envahissant progressive-

ment les parties osseuses sous-jacentes. Quand on sectionne les petits mamelons dont la tumeur est toute couverte, il s'en écoule avec un pus mal lié des petits grumeaux solides jaunes ou grisâtres, ou même noirs, qui sont des amas du parasite causal.

Ces agglomérats sont constitués par un feutre mycélien de filaments intriqués, divisés dichotomiquement et de disposition radiée à la périphérie de l'amas. Cette colonie, tellement serrée qu'elle admet très peu l'interposition de cellules ou de tissus entre ses mailles, forme le centre d'un nodule dont l'enveloppe est constituée par du tissu conjonctif densifié.

L'isolement du parasite est assez facile. Après stérilisation de la peau, on recueille à la pipette le liquide contenu dans l'une des petites tumeurs en mamelon qui constituent la lésion. Les ensemencements se pratiquent sur du bouillon de pomme de terre ou des infusions végétales très pauvres (15 grammes de foin ou 20 grammes de pomme de terre pour un litre d'eau). La température optima est 37 degrés. En peu de jours et sans aucun trouble du bouillon on voit naître, en surface et en profondeur de la culture (qui doit être largement aérée), des petits flocons gris qui grossissent lentement. A mesure qu'ils vieillissent leur centre prend une couleur plus accentuée, rose ou rouge en surface, grise ou noire en profondeur.

Ce parasite aime des aliments végétaux et particulièrement des hydrocarbures : sucres, glycérines, etc. Vincent préconise pour la culture de ce streptothrix une gélose ou une gélatine contenant, pour 100 grammes d'une infusion de foin ou de pomme de terre, 4 grammes de glycose et 4 grammes de glycérine. Les inoculations expérimentales de culture n'ont pas été tentées sur l'homme et sont restées négatives sur tous les animaux de laboratoire.

L'origine saprophyte des streptothricées paraît certaine et l'on a même, sur ce qui doit être leur vie normale dans la nature, quelques renseignements. C'est fort souvent après une piqûre faite par les glumelles ou la paille des graminées, orge, avoine, que les inoculations de l'actinomycose vulgaire se sont produites. Ce fait, si fréquent qu'il est aujourd'hui de connaissance banale, est à rapprocher de cet autre que les milieux d'origine végétale sont ceux qui conviennent le mieux au streptothrix de Vincent. On sait que, d'après Liebman, le streptothrix de l'actinomycose humaine reprend sa virulence par un passage sur la plante. Liebman serait arrivé par l'inoculation de graines à provoquer le développement de l'actinomycose dans la plante au fur et à mesure de la croissance de celle-ci. Il aurait observé chez l'actinomyces régénérée par ce passage un surcroît de virulence pour l'animal. Ces expériences mériteraient d'être renouvelées avec le streptothrix de Vincent.

Dans les cultures en milieux artificiels des divers streptothrix on retrouve toutes leurs formes reconnues dans la vie parasitaire. Les filaments mycéliens sont cependant plus grêles et plus uniformes. Ils n'excèdent pas 1 μ de diamètre. A leur extrémité périphérique ils se ramifient et forment des arborescences présentant une spore mère terminale qui émet par bourgeonnement une série de spores successives. Ces spores sont rondes et ont 1 μ, 50 à 2 μ de

diamètre. Ce sont ces formes de fructifications évidemment analogues à celles que l'on observe dans la famille cryptogamique des *Oospora* qui avaient fait rattacher à cette famille tout le groupe des streptothricées.

III. — ÉRYTHRASMA

L'érythrasma est une épidermite desquamative provoquée par le développement d'un champignon, le *microsporum minutissimum* de Burckhardt (1859). La description définitive du parasite et de la maladie qu'il détermine a été fournie par Balzer et E. Besnier, en 1883.

C'est un champignon qui, par la finesse de ses éléments, rappelle les streptothricées de l'actinomycose et du pied de Madura. On le démontre par l'examen microscopique des squames de l'*érythrasma*.

Les squames raclées avec une lame de verre et recueillies sur une autre lame porte-objet au fur et à mesure qu'elles tombent sont d'une finesse extrême. On les réunit au centre de la lame, on les lave à l'éther pour dissoudre les graisses épidermiques, ensuite à l'acide acétique cristallisable pour dissocier les cellules épidermiques, les rendre plus transparentes et les mordancer. Laisser sécher ensuite. On reprend la préparation, on lave les cristaux d'acide acétique par un passage à l'alcool, on colore ensuite au bleu polychrome de Unna, cinq à six secondes. Lavage à l'alcool absolu pour laver et déshydrater, au xylol pour éclaircir. Montage au baume de Canada. On a ainsi des préparations excellentes dont le seul vice est de se décolorer à la longue.

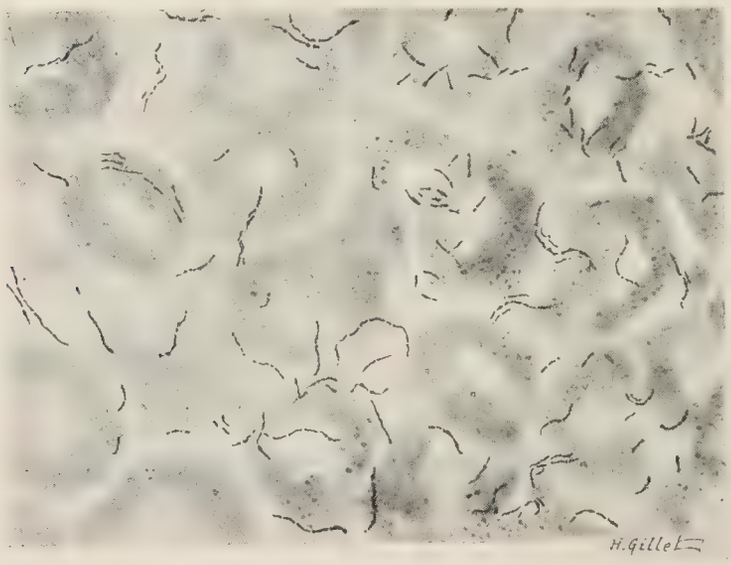


Fig. 142. — Erythrasma (microsporum minutissimum). — Préparation extemporanée d'une squame prélevée par grattage. (Obj. 1/12, ocul. 2. Leitz.)

Le *microsporum minutissimum* est un parasite désigné au microbiologiste par sa seule forme. Il n'a pas de réaction colorante particulière. Le gram, le bleu boraté de Sahli, la thionine phéniquée lui conviennent de même.

Il existe dans les squames en grande abondance, non seulement par filaments isolés mais par paquets filamenteux. Ses dimensions le rapprochent des bactéries. Son diamètre est de 0,80 de μ environ, il peut ialler jusqu'à 1 μ,50 environ. Ses filaments sont segmentés à intervalles très irréguliers, tantôt le filament est composé de cellules de 5-7 μ de longueur ou même de 12-15 μ, tantôt les septa intercellulaires sont tellement proches les unes des autres que le filament semble granuleux. Quand les unités cellulaires

sont libres et détachées, beaucoup sont de forme sigmoïde ressemblant de très près à des bacilles (Fig. 142).

Le polymorphisme de ce champignon est moins marqué que celui de la plupart des champignons inférieurs, il reste néanmoins bien plus marqué que celui qu'on observe en général chez les bactéries. Les filaments varient de diamètre, de longueur, ils présentent des renflements inégaux de situation et de distance.

Leur disposition dans la squame est très variable, on les trouve superposés en tous sens à la couche des cellules cornées que l'on examine, et affectant toutes les directions. Il est rare que dans une préparation on ne rencontre pas des amas de filaments par eux-mêmes très caractéristiques. Ces amas sont de vrais fagots de brindilles mycéliennes latéralement juxtaposées en un point, divergentes ensuite. Quelquefois, le parasite affecte les formes d'un écheveau de brins parallèles tordu sur lui-même et dont les fils brisés se dispersent. Quand une préparation a été très écrasée, les unités mycéliennes sont toutes séparées et au grossissement de l'objectif 1/12 apparaissent comme des multitudes de cheveux coupés (Fig. 142).

Ces formes, exclusivement mycéliennes, ne présentant même pas de spores endogènes, incluses dans ce mycélium, ne donnent aucune idée sur la nature de ce champignon et le groupe naturel dont il doit être rapproché. Sa culture en milieu artificiel en lui donnant des formes nouvelles pourrait seule permettre d'élucider ce problème et jusqu'ici sa culture est demeurée impossible.

Toute conclusion taxinomique doit donc rester en suspens jusqu'à ce que cette culture soit obtenue et c'est à cause d'une ressemblance formelle du parasite en ses lésions que nous le décrivons à côté des streptothricées.

IV. — PITYRIASIS VERSICOLORE

Le *pityriasis versicolore* est une épidermite mycosique que détermine la prolifération dans les couches cornées d'un champignon inférieur : le *Microsporum furfur* d'Eichstedt.

Cette maladie est exclusivement caractérisée par des taches rondes ou ovales dépassant rarement 1 centimètre de surface, ne faisant pas de saillie visible sur la peau et d'une couleur café au lait. Quelquefois cependant les taches arrivent entre elles à coalescence, jusqu'à couvrir des régions entières du torse; mais leurs bords festonnés et géographiques indiquent encore la forme des éléments isolés dont l'agmination crée les grandes lésions en plaques.

Un coup d'ongle sur une tache de pityriasis versicolore soulève l'épiderme malade. Avec quelque précaution on peut en détacher un lambeau, mince, translucide, qu'on peut porter entier sur une lame porte-objet. L'examen microscopique extemporané peut en être fait par la demi-dissolution de la squame (à chaud : trois secondes, ou à froid : deux heures) dans une goutte d'une solution de potasse caustique (30 grammes), dans l'eau (70 grammes).

L'examen peut se faire à l'objectif à immersion mais un grossissement de 500 diamètres est suffisant. (Diaphragmer étroitement.) On se servira avec avantage des préparations colorées soit par une solution éosinée faible, soit par le violet d'aniline, soit surtout et mieux par le bleu de Sahli ou bleu boraté.

La structure du parasite dans la squame est très particulière et ne permet de le confondre avec aucun autre. D'abord, en toute lésion de *pityriasis versicolore*, le parasite est extraordinairement abondant, les couches cornées sont comme feutrées de parasites et l'on s'étonne de voir une prolifération si abondante s'accompagner de lésions si minimes. On trouve le parasite sous deux formes : la forme mycélienne et la forme sporulaire, *toujours conjuguées dans toutes les squames*. Les trousseaux mycéliens comprennent des filaments de grosseur différente mais ayant ordinairement 3 μ de diamètre, septés par des cloisons à des intervalles irréguliers. Dans un même tube mycélien, on trouve des cellules cylindriques et des cellules sphériques bout à bout. Beaucoup des cellules mycéliennes sont curvilignes et la direction des filaments est toujours sinueuse. Mais ce qui fait la caractéristique de ce parasite c'est la disposition des éléments sporulaires au milieu des éléments mycéliens. Les spores sont rondes, à peine polygonales quand elles sont pressées en amas; toutes possèdent un contenu protoplasmique réfringent et une enveloppe épaisse à double contour peu évident. Dans un même amas *elles sont toujours d'inégale grandeur*, il y en a de grosses (5 μ de diamètre), de plus petites, et de très fines (2 μ 1/2). Elles sont placées les unes près des autres comme les staphylocoques en zooglées. Et ces groupes de spores sont dispersés sans ordre de-ci, de-là, au long des filaments mycéliens. Jamais ces spores ne paraissent avoir d'attaches directes entre elles, elles semblent toutes séparées et seulement juxtaposées. De même, elles ne paraissent pas pédiculées sur le mycélium (Fig. 145).

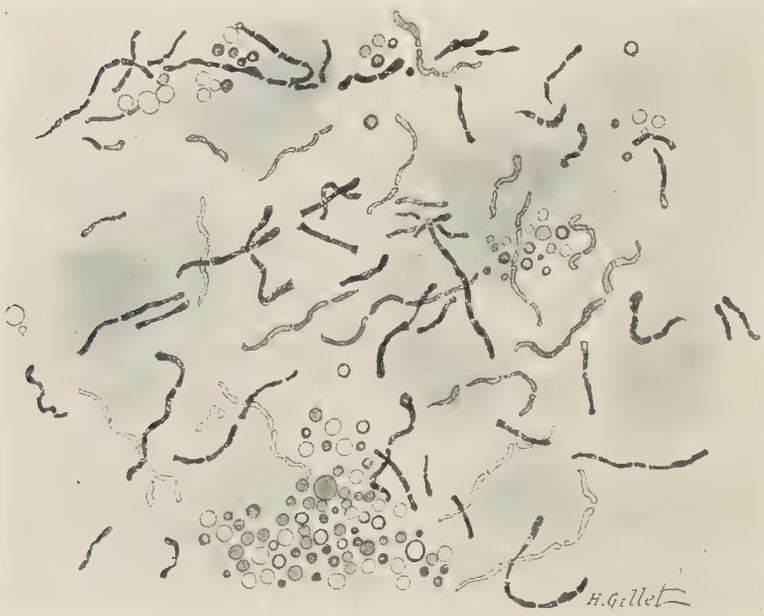


Fig. 145. — *Pityriasis versicolore* (microsporum furfur). — Préparation extemporanée d'un squame prélevée par raclage. (Obj. 7, ocul. 5. Leitz.)

Sur une préparation faite au bleu boraté, par exemple, on dirait des grappes de raisin sur une treille. Jamais ces amas de spores ne sont très volumineux, ils sont tous d'un volume total analogue et assez régulièrement disposés au milieu du treillis que forment les mycéliums.

C'est à ces deux formes sporulaires et mycéliennes que se résume tout ce

que l'on sait du parasite, il ne présente jamais de formes de reproduction vraie et d'appareil sporulaire externe différencié dans sa lésion parasitaire. Mais ses deux éléments constitutifs, le mycélium et les spores, gardent toujours, dans tous les cas, une si constante disposition qu'il est impossible de ne pas le reconnaître.

Je ne crois pas qu'aucun auteur ait obtenu sûrement de ce parasite une culture en milieu nutritif artificiel. Il paraît certain que les milieux usuels ne lui suffisent pas. Et les cultures qu'avait annoncées Kotliar n'ont été reproduites par personne. C'est dire que l'on ignore entièrement la famille botanique à laquelle ce champignon appartient. Sa localisation habituelle sur les régions du corps où l'infection séborrhéique aussi est la plus habituelle (région présternale et rétroscapulaire) semble indiquer que les milieux gras et acides lui conviennent particulièrement. Néanmoins, on a pu voir des épidémies familiales, dans la genèse desquelles on pourrait invoquer des conditions accessoires d'inoculation, différentes de la nature même de la peau inoculée.

La destruction de ce parasite, extrêmement facile par toute application antiseptique (teinture d'iode diluée au 1/5), est généralement suivie de récidive; on peut dire que la récidive de l'infection est presque constante après guérison. Et lorsqu'on réfléchit que le siège de ce parasite dans l'épiderme corné est le plus superficiel que puisse occuper une infection cutanée, on en arrive à cette conclusion, appuyée par presque toutes les infections microbiennes de la peau, que la désinfection du tégument par les antiseptiques est de résultats extrêmement limités et médiocres.

V. — PIEDRA.

La *piedra* est une maladie exotique (Colombie). Elle n'attaque que le cheveu, loin de son point d'émergence de la peau et se caractérise par des nodosités très inégalement réparties sur la longueur du cheveu, ressemblant très grossièrement à des lentes et visibles à l'œil nu.

Au microscope le cheveu examiné dans une solution potassique faible montre chaque anneau constitué par une agglomération annulaire de grosses spores de 7, 8 μ de diamètre à ce qu'il m'a semblé, agminées sans ordre régulier et ne montrant aucun mycélium interposé entre elles.

Cette maladie en nos pays n'existe que comme curiosité; jamais, croyons-nous, on n'a pu en recueillir d'échantillons assez nombreux et assez frais pour que la culture de ce parasite ait pu être tentée sérieusement avec chances de succès. C'est dire qu'on ignore tout à fait le groupe de champignons probablement saprophytes auxquels celui-ci sera rattaché dans l'avenir.

VI. — LES CARATÉS

Les *caratés* sont un groupe de dermatoses de l'Amérique équinoxiale connues cliniquement depuis des siècles, bien décrites même en France par

Alibert, mais dont les exemplaires observés en France sont naturellement d'une extrême rareté. Ce sont des dermatoses caractérisées par des placards à contours géographiques de surface écailleuse, d'abord colorées diversement puis achromiques et cicatricielles, maladies d'ailleurs extrêmement chroniques, d'une durée indéfinie, d'un traitement difficile.

Cette maladie a été depuis le commencement du siècle étudiée par de nombreux auteurs. Mais son étude mycologique esquissée par Gastambide a été plus soigneusement faite par Montoya y Florez. Cette étude a été poursuivie dans mon laboratoire même par Montoya, et j'ai donc pu être témoin des faits que je décrirai.

Les caratés sont une série morbide de maladies mycosiques dues les unes et les autres à une série parallèle de champignons d'espèces innominées, qui sont, d'après Van Thieghem, intermédiaires entre les *Aspergillus* et les *Penicillum*.

Il y a au point de vue clinique des espèces morbides différentes de caratés qui ne s'attaquent pas aux mêmes classes sociales, aux mêmes professions ; qui diffèrent de gravité, d'évolution, et aussi d'aspect clinique. Ils se différencient surtout en clinique par la couleur des lésions qu'ils déterminent. Il y a ainsi les caratés : violet, rouge, bleu, violet noir, etc., les uns spéciaux aux hommes de race blanche, les autres aux nègres, d'autres aux métis indiens. Les parties découvertes sont le plus souvent et les premières atteintes, ce qui semble bien appuyer d'avance leur origine parasitaire. Certaines de ces espèces morbides sont presque spéciales aux individus qui travaillent dans les mines, les pieds constamment mouillés par des eaux chargées de sulfates. Beaucoup de conditions locales du genre de celle-ci peuvent être relevées dans l'étiologie des caratés mais la cause étiologique essentielle est mycosique. Voici comment on peut la démontrer.

On prend des squames minces des régions envahies, on les dissocie par l'ammoniaque, on les fixe et on les colore par un mélange d'acide picrique et acétique. Les préparations ainsi faites, examinées *sèches* et à la lumière artificielle, montrent une quantité de filaments mycéliens.

Différents colorants : bleu polychrome d'Unna, thionine phéniquée, bleu borate de Sahli, le colorent à une condition : c'est d'agir sur les squames *lentement et en solution étendue*. Les colorations ainsi obtenues en 24 heures sont excellentes.

Elles démontrent, dans les squames, des parasites très peu variables de forme suivant les cas différents dont ils proviennent, distincts cependant pour qui a longuement étudié la flore des différents caratés.

Suivant les points examinés d'une même lésion et surtout suivant la date des lésions, on observe le parasite en plus ou moins grande abondance et surtout à divers stades de son développement, tantôt sous la forme d'éléments mycéliens distincts, espacés, plus souvent sous la forme d'un réticulum mycélien extrêmement abondant ; d'autres fois enfin ces filaments mycéliens présentent des organes de fructification. Le caraté *rouge* présente un mycé-

lium gros et trapu, les caratés *violet noir*, *violet cendré* et *bleu* présentent des mycéliums fins et ténus.

Tous ces parasites ont un caractère commun des plus intéressants, qui est de fournir *dans la squame même* leurs organes de fructification extrêmement nets de forme et distincts suivant les espèces. Toutes ces formes se rapportent à la fructification aspergillaire. De l'une des branches du lacis mycélien qui infiltre la squame se détache un rameau beaucoup plus gros que le filament dont il émane. Ce rameau fructifère renfle son extrémité en raquette. Enfin sur cette tête renflée naissent des stérigmates terminés chacun par une file de spores (Fig. 144).

Parmi les fructifications des divers caratés les unes se confondent par leur forme avec celles des aspergillus déjà connus (caraté rouge), les autres dont la raquette est plus étroite, plus allongée, dont les files de spores terminales

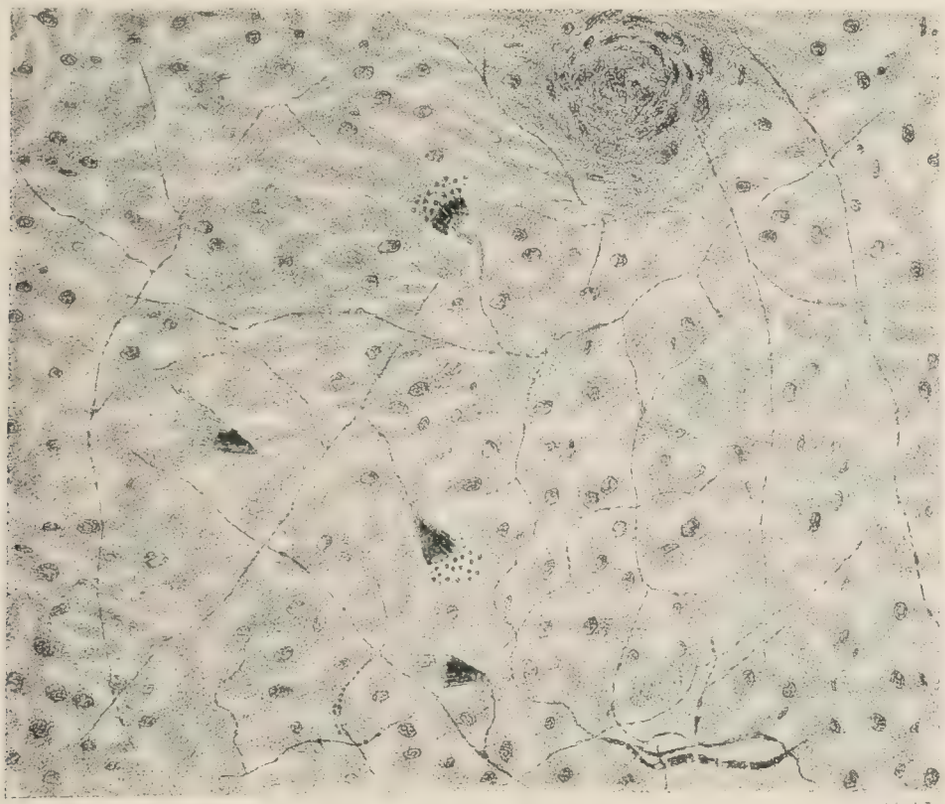


Fig. 144. — Squame de caraté. — Préparation extemporanée. — Entre les mailles d'un lacis mycélien abondant on remarque les fructifications aspergillaires les plus nettes. (Obj. 7, ocul. 3. Leitz.)

sont très longues et comprennent jusqu'à 15 spores et davantage, se rapprochent extrêmement des fructifications connues du Penicillum (caraté violet cendré).

Je note comme assez fréquente dans les squames de certains caratés l'apparition assez inattendue d'un acare un peu plus gros que notre acare humain d'Europe. Il paraît que cette gale se rencontre extrêmement fréquente *chez les vieillards* des classes inférieures en Colombie. Quoi qu'il en soit, cette concomitance d'une sarcoptose et d'une maladie mycosique est à relever. Il se pourrait que les acares jouent un rôle dans la transmission des spores de

caraté, ou qu'inversement on pût prendre pour des lésions proprement dues au caraté des lésions acariennes de cette gale spéciale des vieillards.

Tout ce qui concerne la morphologie des parasites dans les lésions de caraté, telle qu'elle a été décrite par Montoya est rigoureusement établi et peut se prouver microscopiquement.

En ce qui concerne les cultures, il y a quelques réserves à faire parce que la flore cryptogamique de certains caratés est abondante et disparate et que c'est là une cause d'erreur. Certains caratés donnent d'emblée des cultures pures et constamment pures, d'un parasite dont les formes de végétation et de reproduction sont identiques à celles que l'examen microscopique décèle dans la squame. Il y a donc tout lieu de croire que la culture obtenue est bien celle du parasite unique dont on peut suivre au microscope l'envahissement et le parasitisme. Mais certains caratés fournissent à l'ensemencement des quantités de cultures disparates au milieu desquelles il est plus difficile de discerner celle qui représente le parasite causal.

Ceci du reste n'infirme rien des points principaux établis par les recherches de Montoya. Car, par une exception qui me parait très remarquable, ces parasites fournissant dans leur lésion même leurs appareils de reproduction complets, différentiels, il reste hors de doute que les caratés sont des *aspergilloses de la peau* et c'est là le point primordial. Les réserves que nous faisions sur la difficulté d'obtenir *sûrement* la culture du parasite de certains caratés n'intéresseraient que ceux qui voudraient poursuivre l'étude mycologique de ce parasite, et les conclusions mycologiques qu'ils auraient tirées de ces cultures.

La culture des parasites des caratés est très facile sur presque tous milieux. La seule difficulté du sujet, difficulté qui n'existe pas pour tous ces caratés, viendrait du grand nombre de parasites accessoires, mycosiques et cultivables, qu'on peut rencontrer dans les squames que l'on étudie. Les milieux de culture à utiliser sont la gélose peptone glycérinée à 4 pour 100, la gélose au moût de bière, la pomme de terre glycérinée, le liquide de Raulin. Les *aspergilloïdes* des divers caratés s'y développent à merveille à la température même du laboratoire.

Leur origine saprophyte étant hors de doute, ainsi que nous le verrons plus loin, leur développement sur presque tous milieux nutritifs n'est pas surprenant. Se basant sur ce fait que les eaux sulfatées des mines d'Antioquia sont réputées caratogènes, Montoya a essayé et réussi immédiatement la culture des aspergilloïdes des différents caratés sur des géloses contenant au 1/1000e du sulfate de fer, de cuivre et de zinc. Il est probable cependant que les eaux minières agissent plus par corrosion préalable de la peau que par l'apport direct des spores pathogènes.

Les inoculations de culture à l'homme sain ont été poursuivies à Médellin (Colombie) et ont donné lieu à des résultats positifs. Je serais moins affirmatif sur les inoculations au lapin qui n'ont pas été poursuivies en série. Dans les lésions pigmentaires, extensives, que l'inoculation au lapin a fournies à Montoya, ni l'examen microscopique ni la culture n'ont montré le parasite à

l'état actif et dans les formes que les caratés humains mettent en évidence. Ce seraient en tout cas des expériences à reprendre et à poursuivre.

L'origine saprophyte des caratés paraît on ne peut plus probable. D'abord la flore aspergillaire de Colombie est certainement très abondante. On trouve des aspergillus dans les eaux stagnantes et les eaux minières de Colombie dès que l'on veut en rechercher. On en trouve de même et la culture les démontre sur presque tous les animaux parasites de l'homme : moucherons (du genre *simulium*), moustiques (*culex*) et punaises (*acanthia*) dont les piqûres sont si fréquentes en pays tropicaux. Les recherches de Montoya ont démontré tous ces faits de la façon la plus absolue.

En ce qui concerne la classification botanique des espèces pathogènes étudiées par Montoya, on sait que les Aspergillus vrais sont des *Eurotium* : il est présumable que les Aspergilloïdes des caratés fourniront un jour des fructifications supérieures analogues à celles des *Eurotium*, mais le fait n'est point prouvé et les cultures ont montré seulement les diverses formes de reproduction que les parasites fournissent dans les squames. Montoya a vu et décrit chez eux une forme de reproduction un peu différente et s'effectuant suivant la forme *monilia* dans laquelle un stérigmate court, directement implanté sur un mycélium rampant, émet une série de spores en file par bourgeonnement. Mais cette forme semble une simple dégénérescence de la forme en raquette supportant plusieurs stérigmates sporophores semblables.

En résumé les caratés sont des maladies mycosiques dues à une série d'*aspergilloïdes* pathogènes, dès à présent observés, cultivés, décrits et classés. Ces parasites présentent ce sigulier et rare caractère de fournir leurs organes de fructification vraie dans la peau même où ils se développent. Tous ces parasites semblent saprophytes dans leur vie normale et parasites par occasion. L'inoculation des cultures de caraté a été positive sur l'homme. Il est évident que les premières études de Montoya sur ce sujet, par leur généralité même, laissent place pour l'avenir à beaucoup d'études particulières et plus approfondies de ce sujet tant au point de vue clinique qu'au point de vue botanique et expérimental.

VII. — TOKELAU

Le *tokelau* est une dermatomycose qui paraît localisée à certaines îles océaniennes, aux îles Fidji, aux îles Gilbert, aux Salomon et qui a été décrite depuis plus d'un siècle. Son histoire contemporaine commence aux recherches de Patrick Manson qui la désigne sous le nom de *Tinea imbricata*. Deux bons travaux ont été publiés sur ce sujet en France, l'un est de Bonnafy, le second, qui date de quelques mois à peine, est de Tribondeau.

La maladie est comparable à une ichtyose *qui serait figurée*. C'est une dermite, sèche, exfoliante disposée en cercles inscrits les uns dans les autres au nombre de trois ou quatre. Ces cercles se coupent et dessinent par leurs différents modes d'agmination des figures géographiques de contours bizarres.

L'examen microscopique des squames de *Tokelau* que j'ai pu observer y montrent seulement un mycélium très analogue au mycélium trichophytique, formé de filaments réguliers composés eux-mêmes de cellules quadrangulaires allongées, à double enveloppe. Ces filaments sont extrêmement nombreux dans les écailles du Tokelau, ils se dichotomisent à angles très ouverts et serpentent à travers les couches cornées épidermiques en dissociant leurs lits cellulaires, et cela d'une façon si parfaitement analogue à ce que l'on voit faire aux filaments trichophytiques qu'il était impossible sur les préparations que j'en ai faites de ne pas conclure à une trichophytie spéciale, vraisemblablement causée par un parasite d'un genre très voisin du genre trichophyton.

Tribondeau, qui a pu examiner sur place un grand nombre de cas de cette maladie et l'étudier à tous les stades de son évolution, vient d'apporter sur ce sujet un grand nombre de faits nouveaux. Je ne parle pas de l'évolution même de la maladie et de toute la partie clinique de son travail qui ne doit pas nous arrêter ici, je relaterai seulement les points mycologiques que cette étude met en lumière.

Fig. 145. — Fructifications du parasite du Tokelau d'après une figure de Tribondeau. (Fructification du type aspergillaire.)

Il paraît que les éléments parasitaires varient beaucoup d'aspect suivant la forme aiguë ou chronique et l'âge plus ou moins avancé des lésions. A côté des éléments rectangulaires du parasite qui lui constituent des filaments mycéliens réguliers, on trouve des mycéliums moniliformes dont chaque élément a une forme naviculaire rappelant certains des éléments cellulaires des *Microsporum Andouini* dans leurs cultures (voir Fig. 145, 1 et fig. 181). D'autre part, et ceci est beaucoup plus grave, on peut sur certaines lésions, en poursuivant l'examen des filaments parasitaires caractéristiques, trouver dans la squame même des rudiments d'un appareil de reproduction auquel ils donnent lieu ; c'est une hyphe sporifère en massue supportant sur sa partie terminale des spores externes en files courtes. Cet appareil, dont le docteur Tribondeau donne la figuration que je reproduis,

place évidemment le *tokelau* dans les dermatomycoses aspergillaires, c'est-à-dire tout près des caratés étudiés par Montoya (fig. 145).

Le parasite du Tokelau est donc un aspergillus non classé ou mieux encore une mucédinée *aspergilloïde* différant par beaucoup de caractères de ses fructifications des aspergillus connus et classés.

Les essais de culture de l'auteur sur tous milieux ont fourni (comme les caratés) une grande variété de champignons très différents, parmi lesquels il ne semble pas que la culture du parasite ait été obtenue. Cette étude est donc à poursuivre. Néanmoins le seul fait de la forme de fructification parasitaire observée dans la squame est de grande importance car il permet la catégorisation au moins sommaire de la teigne imbriquée. Ce n'est pas à côté des trichophytons qu'il faudra l'étudier désormais, mais à côté des caratés de l'Amérique équinoxiale. Il est probable qu'il s'agit encore de parasites d'espèce spéciale, car la lésion figurée qu'ils provoquent est très différente des lésions décrites dans les caratés. Il est encore possible que le tokelau puisse — avec des variétés de forme clinique à classer — être causé par plusieurs espèces distinctes de champignons d'un même groupe, comme il arrive pour les trichophyties par exemple. Quoi qu'il en soit, il paraît hors de doute que le *tokelau* doit être dorénavant rangé parmi les *dermatomycoses aspergillaires*, dont la gravité et la chronicité sont au point de vue clinique les caractères communs, comme au point de vue mycologique leur caractère particulier est *de fournir dans la lésion même leurs formes de fructification reconnaissables.*

VIII. — LES PARASITES DES TEIGNES

Nous allons étudier maintenant tout un groupe de champignons pathogènes du revêtement cutané; ceux-là ne sont pas connus seulement dans les lésions qu'ils provoquent, on les a isolés en culture et l'inoculation a reproduit sur l'animal la maladie même d'où on les a pu extraire. Comme tous les champignons inférieurs, ils présentent en culture des métamorphoses nombreuses, intéressantes à connaître. Cette étude biologique, très complexe par elle-même, n'est plus du domaine de la clinique et ne pourrait trouver place dans un article de pathologie; sa place est donc absolument marquée ici. Elle l'est à divers titres. Le rôle pathogène de ces champignons est des mieux caractérisés et des plus localisés aux éléments épidermiques. Ce sont des dermatophytes par excellence. En outre, ce sont les champignons pathogènes les mieux connus jusqu'ici. Les connaissances que nous avons à leur sujet sont encore lacunaires; néanmoins, telles qu'elles existent aujourd'hui, elles peuvent être données comme les modèles de celles qu'il y aura lieu de réunir sur tous les autres champignons dermatophytes dans l'avenir. C'est à tous ces titres que nous leur consacrerons ce long chapitre. Ce sont les champignons qui causent les maladies autrefois connues sous le nom de *Teignes*.

Jadis on en connaissait deux seulement, et on ne les connaissait que par

leur nom et leurs formes dans l'épiderme et le poil. C'était alors l'*Achorion Schönleinii* du favus et le *Trichophyton tonsurans de Malmstein* de la trichophytie pilaire et épidermique. Depuis ces dernières années leur étude s'est singulièrement précisée. A côté des deux champignons dont les noms précèdent, il faut en admettre un troisième, le *Microsporum Audouini*, qui cause une teigne tondante spéciale dite Tondante à petites spores de Grüby. En outre, chacun de ces parasites n'est pas unique. L'insuffisance des moyens d'observation d'autrefois avait fait ramener à l'unité des maladies de même type objectif grossier, mais dont le polymorphysme apparent cachait des variétés dues à des parasites distincts que l'étude bactériologique a différenciés. Chacun des trois types de teigne : favus, trichophytie, tondante de Grüby, n'est pas une entité morbide simple, mais une *famille morbide* dont chaque forme différente correspond à un parasite spécial. Il y a la famille des champignons faviques, la famille des trichophytons, la famille des microsporums Audouini. En culture, chaque famille a ses caractères formels et biologiques propres. Et dans chaque famille la culture permet de différencier objectivement chaque espèce botanique fixe. L'étude botanique de ces cultures permet de savoir la place de ces familles dans les classifications cryptogamiques. Elle précise leur degré de parenté. Ce sont ces recherches, leurs moyens et leurs résultats qui feront l'objet du présent chapitre.

§ I

GÉNÉRALITÉS SUR LES CHAMPIGNONS INFÉRIEURS

Les dermatomycoses de l'homme et des animaux ont toutes pour cause des parasites cryptogamiques de l'ordre le plus inférieur, des *Mucédinées*, des moisissures, et Costantin définit les mucédinées : des champignons filamenteux se reproduisant par spore externe.

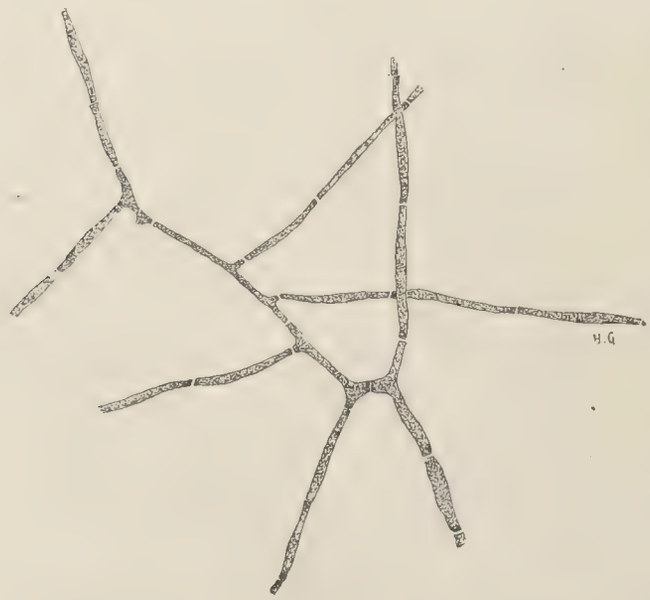


Fig. 146. — Filaments mycéliens d'une moisissure.

A un faible grossissement les moisissures apparaissent comme un buisson de filaments hérissés. Chaque filament est composé de cellules cylindriques placées bout à bout. L'aspect de chaque filament est ainsi celui d'un bambou, dont les entre-nœuds seraient les cellules mycéliennes et dont les nœuds seraient les cloisons intercellulaires (Fig. 146).

Il y a donc, au point de vue de la morphologie générale, une grande ressemblance entre les mycéliums bac-

tériens et les mycéliums cryptogamiques. La cellule mycélienne est l'unité morphologique du filament de la mucédinée, comme la bactérie est l'unité du filament bactérien. Chez les mucédinées comme chez les bactéries, cette cellule est composée de deux parties, une enveloppe cellulosique contenant un protoplasma intérieur.

Sous le buisson filamenteux qui compose la moisissure on trouve des radicules profondes, qui ont un rôle de vraies racines. Pour les techniciens, le nom de mycélium leur est proprement réservé. A l'air libre, au contraire, la moisissure émet généralement un duvet dont les rameaux portent le nom propre de « filaments aériens » (nom opposé au « mycélium » radiculaire). Quant au corps même de la moisissure compris entre le mycélium radiculaire et les filaments aériens, il porte le nom de *thalle* et est formé d'un inextricable réseau de filaments feutrés et ramifiés.

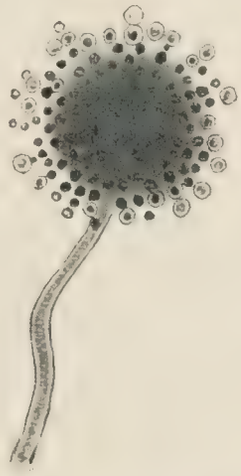


Fig. 147. — Fructification de l'Aspergillus. (Obj. 7, ocul. 5.)

Lorsqu'une moisissure arrive à son complet développement, ses filaments aériens produisent sur des appareils mycéliens spéciaux dénommés « hyphes sporifères » des *spores externes*, ou conidies, qui sont de vraies graines.

Les hyphes sporifères — les appareils de sustentation des spores — varient d'une mucédinée à l'autre. Et c'est d'après la forme de ces appareils qu'on a classifié les mucédinées. Il y a, par exemple, l'hyphe sporifère des *Aspergillus*, renflée en boule et supportant sur des pédicules ou *stérigmates* une ou plusieurs spores en files. Tel est le type de fructification de l'*Aspergillus fumigatus* qui cause la tuberculose aspergillaire des gaveurs de pigeons (Fig. 147).

Fig. 148. — Fructification d'un *Oospora*. (Obj. 1/12, ocul. 5.)

D'autres présentent à l'extrémité d'un filament aérien une spore-mère qui émet par bourgeonnement une série de spores-filles. C'est le type *Oospora* (Fig. 148), dont une famille est le groupe *Oospora-actinomyces*, étudié plus haut, etc.

Mais ce serait se faire une idée très fausse de la botanique des moisissures que de considérer leurs appareils de reproduction comme aussi uniformes, aussi stables et aussi caractéristiques que ceux des végétaux phanérogames. D'abord, chaque mucédinée présente d'ordinaire plusieurs formes de reproduction, deux, trois et davantage. L'une se forme quand l'autre avorte pour des raisons physico-chimiques ou biologiques diverses. Ces divers modes

peuvent offrir l'un vis-à-vis de l'autre un rôle de suppléance. Dans la même culture, on les voit fréquemment coexister. D'autres colonies, au contraire, n'en montrent qu'un seul, quand les conditions de culture (aération, humidité, température, etc.) n'ont pas permis à d'autres de se développer. Pour caractériser une mucédinée, il est donc très nécessaire de connaître deux, trois, quatre formes d'appareils de reproduction.

Notons, en outre, que le mycélium lui-même de tous les champignons inférieurs n'est pas plus fixe dans sa forme que les appareils de reproduction. Il peut être altéré et transformé par les conditions dans lesquelles sa formation se poursuit. Ces altérations, au point de vue des classifications botaniques, sont toujours d'une importance secondaire; elles ne sont cependant pas négligeables. Les cellules mycéliennes des mucédinées, comme les cellules bactériennes, ont le pouvoir de créer des spores internes : endospores, arthrospores, endoconidies. Et dans certaines espèces ce mode de reproduction est si constant et si spécial, qu'on a pu, d'après lui, créer la famille des *Endoconidium*.

En résumé, une étude longuement poursuivie d'une mucédinée quelconque précise les caractères de ses différents appareils de reproduction externe : *conidies vraies*, ses caractères mycéliens et, quand il y a lieu, ses appareils de reproduction accessoires *conidiens* et *endoconidiens*. C'est par l'ensemble de ces connaissances qu'on établit sa classification *parmi les mucédinées*.

Tout cela est déjà, on le voit, fort complexe et fort délicat. Mais ce n'est pas tout. Depuis les travaux de Tulasne (1857), on sait que les mucédinées ne sont pas des champignons spécifiquement distincts des champignons supérieurs, mais qu'ils sont, au contraire, des formes larvaires de champignons plus élevés dans la série botanique.

Ainsi, par exemple, on sait que l'*Aspergillus glaucus* est la forme inférieure d'un *Eurotium*, etc. Ainsi, toutes les mucédinées ne sont que des formes inférieures d'Ascomycètes, de Basidiomycètes, ou même d'Hyménomycètes, et chaque jour on rattache à l'un ou à l'autre de ces champignons supérieurs une mucédinée dont la forme supérieure était encore inconnue.

La plupart des causes qui ont fait d'un champignon supérieur une mucédinée, ou qui permettent à une mucédinée de retourner au champignon supérieur dont elle descend sont inconnues. Il n'y a pas encore de loi formulée qui guide l'expérimentation sur ce point. Lorsque le hasard du laboratoire permet d'obtenir et de surprendre ces passages, c'est souvent après des années d'études infructueuses. Et la plupart des mucédinées attendent encore leur classification définitive. Mais souvent la *parenté des divers organes de reproduction d'une mucédinée, non classée avec ceux d'une mucédinée dont la forme supérieure est connue*, permet sinon d'affirmer, du moins de présumer quelle sera dans l'avenir sa classification définitive. Ainsi, par ce fait qu'un des nombreux *Aspergillus* connus s'est trouvé être un *Eurotium*, il devient probable que tous les *Aspergillus* de même sont des formes inférieures d'autres *Eurotium*.

Il y a donc dans nos connaissances sur les dermatophytes, comme dans les connaissances acquises sur les mucédinées en général, tous les degrés possibles. Pour le champignon de l'érythrasma (*Microsporum minutissimum*) comme pour celui du pityriasis versicolore (*Microsporum furfur*), nous ne connaissons que sa forme parasitaire dans la lésion qu'il provoque et nous ne savons même pas de quelle mucédinée, peut-être connue et classée, il est la forme rudimentaire. Pour d'autres, comme les champignons des teignes, nous savons où les classent, parmi les mucédinées, leurs appareils de sporulation externe.

Certains auteurs même, d'après la juxtaposition des divers modes de reproduction observés chez ces mucédinées, croient pouvoir en induire leur classification définitive et le groupe de champignons supérieurs auquel ils seront rattachés dans l'avenir.

Enfin, peut-être dans quelques années, la découverte d'un organe supérieur de reproduction complètera-t-elle définitivement la série de nos connaissances sur ce point et nous apprendra-t-elle la filiation complète des trichophytons, des microsporums et des achorions des teignes.

§ II

LES TECHNIQUES D'ÉTUDE

L'étude mycologique des mucédinées parasitaires de l'homme date en vérité de 1891-1892. Il n'est pas étonnant qu'elle soit encore peu avancée. Les faits qu'on connaît à ce sujet sont pourtant déjà fort nombreux. Nous allons les étudier le plus brièvement, mais le plus complètement possible.

Pour aborder cette étude avec toute la méthode désirable, il faut commencer par en préciser les *moyens techniques*, de façon que n'importe quel mycologue ou bactériologiste puisse reproduire les résultats énoncés et les contrôler à loisir. Cet exposé est nécessaire, d'abord parce que tous ceux qui travaillent par eux-mêmes ont eu à reprocher à leurs devanciers d'avoir insuffisamment décrit leurs méthodes. Ensuite parce que le sujet intéresse les dermatologistes du monde entier : la flore des teignes d'une contrée n'est pas celle d'une autre, et il importe que le sujet pour être mieux connu soit étudié en tous pays. Ce sujet intéresse en outre les vétérinaires : nous verrons que beaucoup de teignes animales peuvent se rencontrer sur l'homme. Enfin, le sujet intéresse aussi les mycologues professionnels qui, jusqu'ici, n'ont reçu des dermatologistes que des matériaux d'étude insuffisants et dont les ouvrages encyclopédiques sont, au sujet des parasites mycosiques de l'homme et des animaux, d'une pauvreté et d'une insuffisance extrêmes.

Dans ce chapitre nous étudierons successivement :

1° Les techniques d'examen microscopique des teignes sur le vivant ;

2° Les techniques d'isolement de leur parasite ;

3° Les techniques de culture : réensemencements, milieux de culture ;

4° Les moyens d'établir une collection permanente de culture des différents types de teigne d'un pays donné;

5° Les techniques d'étude microscopique des parasites des teignes en culture;

7° Les techniques d'inoculations expérimentales.

1° EXAMEN MICROSCOPIQUE DES TEIGNES SUR LE VIVANT

Sur ce premier point nous serons bref, parce qu'il devra être traité en tous détails avec l'étude clinique de chaque teigne en particulier; l'examen microscopique des teignes étant le critérium du diagnostic de ces maladies. On peut avoir à examiner : A) des cheveux ou poils; B) des lamelles épidermiques ou des surproductions de nature parasitaire; C) du pus; D) de la poussière d'ongle.

A. *Examen extemporané des cheveux ou poils.* — Prendre une lame porte-objet, y déposer une goutte d'une solution de potasse caustique (30 de potasse pour 100 d'eau), porter dans cette goutte le fragment de cheveu ou de poil à examiner, recouvrir d'une lamelle couvre-objet, porter la préparation sur une flamme et poursuivre le chauffage jusqu'à ce que le cheveu ou poil soit visiblement ramolli et qu'en appuyant faiblement sur la lamelle il puisse être écrasé.

Le chauffage doit être poursuivi plus longtemps pour un poil que pour un cheveu, plus longtemps pour un cheveu noir que pour un cheveu blond. Il ne doit jamais durer que quelques secondes.

Porter la préparation sous le microscope : 800 grossissements (oculaire 3 Obj., 7 Leitz.), fermer le diaphragme iris jusqu'à ce que le champ de l'objectif soit dans la pénombre; les détails du parasite apparaissent.

B. *Examen des lamelles ou surproductions épidermiques.* — Les lamelles épidermiques doivent être dissociées avec deux fines aiguilles dans la solution de potasse caustique avant de les recouvrir de la lame porte-objet et de chauffer.

Les surproductions épidermiques telles que le godet favique doivent être dissociées à froid et à sec entre les lamelles de verre par écrasement et frottement, jusqu'à être réduites en poussière. On délaie cette poussière dans la goutte de solution de potasse. Le reste comme précédemment.

Les godets faviques peuvent aussi être inclus dans la paraffine ou la gomme, montés et coupés comme des pièces anatomiques. On examine alors les coupes colorées (bleu polychrome d'Unna, violet gentiane).

C. Le *pus* est examiné entre deux lames sans coloration ni préparation d'aucune sorte, avec les mêmes grossissements et le même éclairage.

D. La *poussière d'ongle* est obtenue avec une lime à ongle nettoyée et stérilisée à la flamme. Elle est délayée dans la goutte de solution de potasse, chauffée ensuite et examinée comme un cheveu.

2° TECHNIQUES D'ISOLEMENT DES PARASITES DES TEIGNES

Par leur vitalité, toutes les moisissures *banales* se sont prêtées dès longtemps à des cultures artificielles et cela bien avant que les méthodes pastoriennes n'aient fourni des moyens absolus pour obtenir une culture *pure*. Il en est résulté ce fait que beaucoup de mycologues éminents ignorent encore les techniques qui permettent l'obtention des cultures pures.

Il va sans dire que dans un sujet comme celui-ci il faut connaître et appliquer les techniques bactériologiques dans leur intégralité, et que toute culture impure doit être, dans ce sujet, considérée comme nulle et non avenue.

L'isolement des parasites des teignes se fait par la culture en milieux artificiels, il comporte les techniques d'ensemencement du poil, de la squame, du pus, de la poussière d'ongle.

A. Cheveux ou poils s'ensemencent directement par parcelles infiniment petites, *à peine visibles*. On prend avec une pince flambée les cheveux ou poils teigneux, on les dépose à l'air libre sur une lame porte-objet, préalablement stérilisée par passage dans la flamme. Avec un scarificateur flambé on les découpe en tronçons minuscules. Aussitôt on flambe un fil de platine, on pique avec lui la gélose du tube qu'on veut ensemencer, car le fil de platine ainsi mouillé enlèvera ensuite par adhérence chaque parcelle de cheveu qu'on portera ainsi une par une, chacune à un centimètre de distance de ses voisines, sur la surface nutritive du milieu de culture. Un tube de gélose inclinée de dimension ordinaire peut recevoir ainsi quatre ou cinq semences.

B. Quand il s'agit de squames épidermiques, on les dissocie de même, à l'air libre, sur une lame de verre stérile, avec deux aiguilles flambées. De même quand on veut ensemencer le godet favique, il faut en enlever le plus possible les surfaces extérieures. On en prélève ainsi un fragment central qu'on écrase entre deux lames. Ce sont les parcelles les plus fines que produit cet écrasement qu'il faut ensemencer.

Pour l'ongle, c'est la fine poussière produite par la lime et qu'on ensemence grain à grain sur la surface du milieu.

C. Le pus doit être pris directement avec la baguette de platine sur la peau du malade après expression de la pustule qui le contient.

Si j'insiste sur ces détails si simples, c'est en raison des opérations inouïes de désinfection de la semence, préalable à l'ensemencement, que la plupart des auteurs qui en ont écrit recommandent comme nécessaires. Tel recommande de prendre les cheveux à ensemencer et de les baigner d'abord pendant une ou plusieurs heures dans une solution de nitrate d'argent, tel autre dans un bain d'alcool, d'acide phénique, de résorcine, etc., etc. Tout cela est absolument inutile et, par conséquent, mauvais. Si l'on ensemence comme nous l'avons décrit des parcelles suffisamment fines, on aura des résultats identiques à ceux qu'on obtiendra par tous autres moyens plus compliqués.

Ces désinfections préalables à l'ensemencement sont de simples superféta tions de techniciens inhabiles.

Sans doute, même en observant les règles que nous donnons plus haut, on aura d'abord quelques insuccès. Il en est ainsi avec toute technique dont on n'a pas l'habitude. Mais on aurait les mêmes insuccès par toute autre méthode. En poursuivant ses efforts, on verra d'essai en essai les résultats s'améliorer pour devenir parfaits.

L'ensemencement des cheveux doit donner environ quatre cultures pures d'emblée sur cinq points d'inoculation. L'ensemencement du pus et des parcelles d'ongle au moins deux ou trois colonies pures par tube. De même le godet favique.

Il arrive à un technicien adroit d'obtenir toutes cultures pures d'emblée sur 20 tubes contenant chacun cinq parcelles d'ensemencement. Et c'est ce qu'un commençant n'obtient jamais, en opérant sensiblement de même façon.

Le *milieu de culture doit être* une gélose nutritive, il faut rejeter l'usage de la pomme de terre comme milieu de culture pour les premiers ensemencements; c'est un milieu tout à fait incommode à utiliser. La gélose nutritive peut être des plus simples comme celle-ci :

Glycérine neutre redistillée		4 grammes.
Eau distillée.		100 —
Peptone		1 gr mme.
Agar agar	1gr,20 ou	1gr,50

et une telle formule suffit pour obtenir de bonnes cultures de toutes les teignes.

La *température* pour l'obtention des premières cultures a une très grosse importance. Il ne faut *jamais* mettre à l'étuve des cultures premières. Il faut les laisser à la température du laboratoire et leur laisser subir l'alternance thermique du jour et de la nuit. A l'étuve, les cultures de teigne poussent plus vite, mais les bactéries saprophytes qui peuvent d'aventure s'y trouver mêlées peuvent rendre en quelques heures toute purification impossible dans des tubes qui, placés à plus basse température, auraient fourni matière à de très bons et très purs réensemencements, car les moisissures, pathogènes ou non, poussent très bien à des températures où les bactéries ne se développent pas.

Il est important aussi de ne jamais capuchonner de caoutchouc des tubes de première culture; agir autrement serait le plus sûr moyen d'altérer leur individualité, comme nous le verrons plus loin.

Les trichophytons et les microsporums Audouini donnent une culture visible à 18 degrés (moyenne), le troisième jour; les favus demandent huit à dix jours à la même température pour offrir une culture reconnaissable. Les réensemencements de purification doivent être faits sitôt qu'une culture visiblement pure et isolable se trouve sur la surface d'un tube de premier ensemencement.

3° TECHNIQUES DES RÉENSEMENCEMENTS

On peut obtenir par les cultures une multitude de renseignements, d'ordre très divers, sur les moisissures parasitaires de l'homme.

1° D'abord les moisissures, par les dimensions qu'atteint leur culture, deviennent vite visibles à l'œil nu et, bien plus, elles prennent chacune sur leur milieu de culture *une forme individuelle et personnelle reconnaissable*. La culture est donc un moyen de différenciation objective des parasites des diverses teignes, un moyen de prouver que deux teignes sont dissemblables.

2° L'*influence du milieu de culture* sur la physionomie objective particulière à chaque moisissure cultivée est même si absolue que les moindres variations de nature de ce milieu font parallèlement varier la forme et le développement de cette moisissure.

3° De même les *variations dans la forme du vase de culture*, *dans l'humidité*, *l'aération* des vases de culture, dans le mode de réensemencement, dans la température à laquelle on les soumet, donnent des variations dans les formes objectives d'une même espèce cultivée. Et bien que ces facteurs de variation soient beaucoup moins importants que la nature chimique du milieu de culture, il nous faut étudier successivement : la forme des vases de culture à employer, leur aération, leur température, les méthodes de réensemencement ; enfin et surtout les milieux nutritifs de culture à utiliser dans les cultures de teigne.

α. *Forme des vases de culture.* — Quand on procède à des ensemencements directs, il faut se servir de tubes de culture vulgaire, dits tubes à essais, contenant une gélose inclinée. Cette forme est bonne parce qu'elle permet sur chaque tube l'ensemencement de cinq ou six points en série. Quand une culture est pure, il faut au contraire la transporter dans des fioles coniques d'Erlenmeyer, à base plate, au fond desquelles on a coulé un disque de gélose nutritive. L'ensemencement se fait par piqûre au centre de la surface nutritive. Ces cultures sur disque sont parfaites parce que les moisissures forment elles-mêmes des colonies discoïdes qui se développent sans se déformer sur toute la surface du fond de la fiole et y prennent leur aspect caractéristique. La forme conique du vase est elle-même utile, en ce que si ce vase est exposé à la chaleur du jour, la condensation de la buée intérieure, due à l'humidité du milieu, ne peut, de par la forme même du vase, se faire que sur un tiers ou la moitié de la surface latérale, et la culture reste toujours visible par l'un quelconque des côtés du vase. Ce résultat n'est pas obtenu avec les boîtes de Petri dont les couvercles, promptement recouverts de buée, dissimulent exactement leur contenu.

β. *Aération des cultures.* — L'aération joue un rôle important dans le développement des moisissures, c'est pourquoi il est indispensable de ne fermer les tubes et vases de culture qu'avec un bouchon d'ouate perméable. La nécessité de l'aération est certainement une des causes qui obligent, pour avoir

PLANCHE XXI

LES TRICHOPHYTONS

Fig. A. — Culture grandeur nature du trichophyton ectothrix du cheval sur gélose-peptone maltosée (milieu d'épreuve) quinze jours après l'ensemencement.

Fig. B. — Premier ensemencement sur tube de gélose-peptone maltosée d'une trichophytie pilaire de l'enfant : six cultures pures d'emblée, la plus grosse commence à prendre l'aspect cratériforme caractéristique.

Fig. C et D. — Trichophytie vulgaire de l'enfant. — Trichophyton endothrix à culture cratériforme. — Culture (en forme de soleil) sur gélose au moût de bière, après trois semaines.

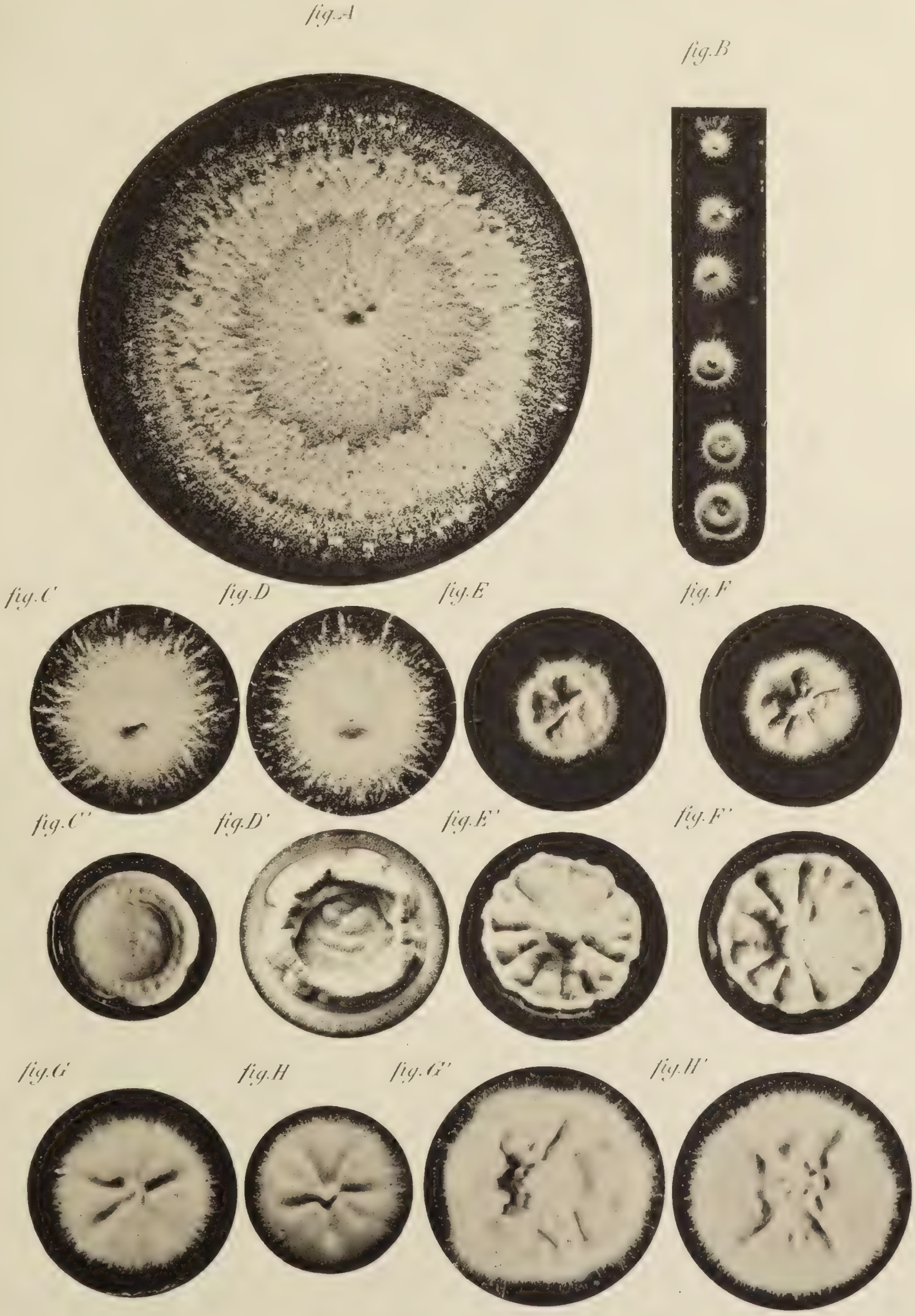
Fig. C′ et D′. — Les mêmes cultures dans leur forme cratériforme caractéristique sur gélose-peptone maltosés (milieu d'épreuve).

Fig. E et F. — Trichophytie peladoïde de l'enfant. — Trichophyton à culture acuminée sur gélose au moût de bière.

Fig. E′ et F′. — Les mêmes cultures sur gélose-peptone maltosée (milieu d'épreuve).

Fig. G et H. — Trichophyton ectothrix d'origine aviaire à cultures roses. — Culture sur gélose au moût de bière.

Fig. G′ et H′. — Les mêmes cultures sur gélose-peptone maltosée (milieu d'épreuve).



Masson et Cie, Editeurs, Paris.

Photocol. Berthaud.

Les Trichophytons.

de belles cultures, à ne pas se servir d'étuves à température constante. La nuit, quand la température se refroidit, une certaine quantité d'air neuf rentre dans ce vase de culture en se filtrant sur le bouchon d'ouate qui le clôt.

γ. *Température.* — La température optima, celle qui donne le développement le plus rapide des cultures, est 35 degrés, mais cette température vieillit vite les cultures et altère leur forme. Comme toutes ces moisissures, les parasites des teignes peuvent proliférer à des températures basses où les bactéries ne se développent pas. Si l'on veut de belles cultures de teigne, il faut les laisser se développer de 18 à 24 degrés environ, dans des vases simplement fermés d'un bouchon d'ouate stérile.

δ. *Réensemencements.* — Pour réensemencer des moisissures, il ne suffit pas de toucher la culture mère avec la baguette de platine, il faut prendre avec elle une parcelle petite, mais visible, de la culture primitive. Aussi peut-on avantageusement remplacer la baguette de platine par une baguette d'acier qui a moins de mollesse et plus de ressort qu'un fil de platine.

Le dépôt de la parcelle d'ensemencement doit être effectué *en surface* du milieu neuf. Si on l'ensemence en profondeur, on change un peu la forme et l'aspect *personnel* de la culture et de plus on la retarde. Il faut éviter dans ces transferts de heurter la paroi du vase avec la baguette d'ensemencement, car on peut faire tomber sur la surface nutritive une pluie de spores détachées qui donnent au lieu d'une seule colonie une quantité de cultures confuses.

ε. La *nature du milieu de culture* employé doit varier suivant la nature de la teigne qu'on étudie, car des milieux excellents pour les trichophytons sont médiocres pour les favus. Le milieu de culture, enfin, doit varier suivant le résultat même qu'on désire obtenir, avec une culture donnée. La principale chose à savoir à ce sujet et que nous avons déjà mentionnée, c'est que la forme personnelle et individuelle d'une culture de moisissure est strictement soumise à la composition centésimale du milieu sur lequel cette moisissure est cultivée. Quelques centigrammes de peptone de plus ou de moins dans un litre de milieu nutritif changeraient la forme individuelle d'une moisissure cultivée sur ce milieu; de même quelques centigrammes de sucre. La nature de la peptone, la nature du sucre changera de même cette forme. Et cependant, j'ai vu des centaines de fois, sur un milieu de culture dont la composition centésimale était la même, la même culture trichophytique prendre, à des années de distance, la même forme individuelle et personnelle rigoureusement reconnaissable à l'œil nu.

Les différents milieux de culture que l'on peut utiliser pour les teignes ont chacun une valeur très différente sur ce que l'on peut appeler la *différenciation* des espèces de teigne, la *divulgation de leur espèce.*

Prenons par exemple quatre milieux de culture contenant les mêmes substances albuminoïdes et qui ne différeront que par la nature d'un aliment hydrocarboné.

I

Glycérine neutre redistillée	4 grammes.	(Hydrocarbure.)
Peptone granulée de Chassaing (Paris) . . .	1 —	(Albuminoïde.)
Eau distillée.	100 —	
Agar agar	1gr,50	

II

Maltose.	4 grammes.	(Hydrocarbure.)
Peptone granulée Chassaing.	1 —	
Eau distillée	100 —	
Agar agar	1gr,50	

III

Glucose.	4 grammes.	(Hydrocarbure.)
Peptone granulée Chassaing.	1 —	
Eau distillée	100 —	
Agar agar.	1gr,50	

IV

Lactose	4 grammes.	(Hydrocarbure.)
Peptone granulée Chassaing.	1 —	
Eau distillée	100 —	
Agar agar.	1gr,50	

Sur ces quatre milieux, une même espèce trichophytique donnée prendra quatre aspects différents. Et sur chacun cette physionomie sera stable en ce que, autant de fois on la réensemencera sur le même milieu, autant de fois elle reprendra la forme propre qui sur ce milieu lui est personnelle. Mais, outre ces faits déjà fort importants pour l'étude, en voici d'autres également remarquables. Le milieu qui aura la *glycérine* pour hydrocarbure sera peu nourrissant pour les teignes et leur donnera une physionomie beaucoup moins caractéristique que les autres. Les milieux *lactosés* et *glucosés* donneront des cultures tout à fait florissantes, et beaucoup mieux différenciées que le précédent. Le milieu *maltosé* donnera des cultures moins florissantes que les deux précédents (plus vivaces pourtant que le milieu glycériné), mais surtout il donnera aux cultures des différentes espèces ensemencées sur lui les physionomies les plus personnelles, et les plus finement différenciées que l'on puisse obtenir.

C'est en utilisant ces propriétés des milieux de culture qu'on peut aisément prouver la pluralité des espèces de chaque famille de teigne, reconnaître ces espèces, identifier des espèces de différentes provenances ou au contraire les différencier nettement.

4° TECHNIQUES POUR FAIRE UNE COLLECTION DIFFÉRENTIELLE DES TYPES DE TEIGNE D'UN PAYS

Avec les généralités qui précèdent nous pouvons facilement exposer les conditions qui doivent présider à l'établissement d'une collection faite en vue

de classer les différents types de teigne d'un pays. 1° Recueillir et purifier les cultures mères de tous les exemplaires de teigne qu'il a été possible de recueillir. 2° Les conserver à l'abri des hautes températures de l'étuve en les réensemençant toutes les trois semaines (pour éviter les formes pléomorphiques dont nous parlerons plus loin) dans des tubes de gélose inclinée bouchés à l'ouate. Quand on est prêt pour un ensemencement général de toutes les cultures ainsi rassemblées, on prépare d'un seul coup une très grande quantité de la gélose nutritive choisie comme milieu différentiel, de préférence la gélose *maltosée*. On la répartit dans une grande quantité de fioles d'Erlenmeyer de même dimension (capacité 100 gr.) en disques d'un centimètre d'épaisseur, et tous ces matras sont stérilisés à la même température de 120 degrés exactement.

On en a préparé suffisamment pour faire, de chaque exemplaire de teigne recueillie, cinq ensemencements sur cinq matras semblables.

Le même jour, toute la collection est ensemencée, et si par exemple on avait recueilli cent cas de teigne, c'est cinq cents cultures qu'il faudra faire et étiqueter. Ces cinq cents cultures sont laissées à même température, côte à côte, dans le laboratoire et abandonnées à elles-mêmes. En trois ou quatre semaines elles auront pris leur développement moyen. Alors, un même jour, on les examine, on sépare les non-valeurs, on rejette les cultures ensemencées par piqûre au-dessous de la surface du milieu, celles où plusieurs semences sont tombées qui ont donné lieu à plusieurs colonies dans le même vase, et celles qui par le hasard d'une introduction de moisissure banale se seraient souillées. Alors, sur les bouchons d'ouate de chacune d'elles, on laisse tomber deux gouttes d'aldéhyde formique, et on capuchonne d'un doigtier de caoutchouc. Dès lors toute la collection est tuée et momifiée à son stade de développement complet, en son état d'âge adulte. Si tout dans l'expérience a été bien fait, les cinq matras contenant sur le même milieu la culture du même cas doivent se ressembler si parfaitement que ces matras doivent pouvoir se confondre. De même toutes les cultures qui, sans provenir d'un même individu, appartiennent à la même teigne, tandis que chaque espèce de teigne se différenciera aisément à l'œil nu de toutes les autres. On peut ainsi, sans consulter l'étiquetage de la collection, rétablir l'une près de l'autre les cultures qui se ressemblent, et vérifier ensuite en examinant leur provenance que l'on a bien réuni en un même groupe les cultures qui proviennent d'un même individu.

Et rappelons une dernière fois qu'il en sera toujours ainsi, que, sur chaque milieu chimiquement différent, une teigne a sa physionomie particulière, et que, sur *un même* milieu, tous les réensemencements d'une même teigne donneront lieu à une même identique culture, de physionomie personnelle reconnaissable.

Dans des collections de ce genre, faites pour étudier le nombre et la diversité des types de teigne d'un pays, un seul milieu de culture, toujours le même, ne donnerait pas à l'esprit de l'observateur une sécurité assez grande. Cette collection doit comprendre au moins deux séries de cultures, pratiquées sur deux milieux de structure chimique différente, par exemple sur un milieu

glycériné et sur un autre maltosé, ou bien sur un milieu maltosé et sur un autre lactosé, glucosé ou lévulosé.

De cette façon les résultats différentiels accusés par le premier sont vérifiés et certifiés par le second : les deux milieux accusent les mêmes cultures comme semblables et les mêmes autres comme différentes.

C'est par ces méthodes que la pluralité des trichophytons et des microsporums a été établie, et c'est ainsi qu'elle sera établie partout où elle rencontrera des observateurs assez laborieux pour recommencer ces expériences.

Un corollaire à ce qui précède c'est la nécessité d'adopter pour tous pays, au moins *un* milieu de culture dont la composition centésimale soit considérée comme étalon. J'ai demandé l'adoption du milieu maltosé comme celle du plus différentiel qui soit, et celle du milieu glycériné, malgré son infériorité réelle, comme celle du milieu le plus facile à réaliser identique à lui-même en tous pays. Pour que des collections venant de tous pays fussent comparables et, par conséquent, pussent fournir une vue générale de l'ensemble de la question des teignes dans le monde, il faudrait que la composition de ces milieux fût adoptée universellement.

Pléomorphisme des teignes. — Les teignes, pas plus que les moisissures banales, n'échappent à la loi du pléomorphisme qui, nous l'avons vu plus haut, fait partie intégrante de la biologie des mucédinées. Nous en avons fait jusqu'ici abstraction complète. Et, en effet, en suivant étroitement les règles techniques qui précèdent, on évitera complètement dans les cultures que l'on étudie toute manifestation pléomorphique.

En réensemençant perpétuellement des cultures *jeunes* sur des milieux *favorables* à leur développement, en soustrayant ces cultures à de *trop hautes températures*, en laissant leurs vases de culture *non hermétiquement fermés*, en leur laissant *subir l'alternance de température* du jour et de la nuit qui renouvelle leur atmosphère, on évitera aux cultures de teigne toute transformation pléomorphique capable d'altérer leur physionomie. Cela est nécessaire si l'on veut étudier ce sujet complexe des teignes dans l'ordre logique des problèmes qu'il présente à étudier. Car il faut d'abord établir et prouver la pluralité des espèces parasitaires qui causent les teignes. Cela importe à la clinique et cette différenciation des espèces de teigne c'est la base nécessaire de toute étude plus approfondie du sujet.

Les techniques d'étude du pléomorphisme dans les cultures de teigne devraient maintenant trouver place ici. Malheureusement cette étude est à peine commencée, elle ne fournit pas assez de points communs entre les diverses teignes pour donner lieu à un exposé général et commun. Le pléomorphisme des diverses teignes devra donc être étudié sous forme d'appendice après chacune des teignes qui en présente des exemples. Il ne faut pas s'étonner de pareilles lacunes dans un sujet dont l'étude est commencée sérieusement depuis six ou sept ans à peine.

5° TECHNIQUES D'ÉTUDE MICROSCOPIQUE DES CULTURES DE TEIGNES

On peut essayer l'étude microscopique des champignons des teignes par l'examen de lambeaux prélevés à des cultures en tubes, au moyen de la baguette de platine, dissociés avec des aiguilles sur une lame porte-objet dans une goutte d'une solution colorée et montés ensuite comme toute autre préparation microscopique. Mais ce moyen est pauvre de résultats; de même les coupes au microtome de cultures incluses dans la celloïdine ou la paraffine comme des pièces anatomiques. Ce moyen préconisé par Unna m'a toujours paru médiocre et de résultats limités. De même encore le procédé des *lamelles* chaudes ou collantes *plaquées* sur des cultures. Elles ne prélèvent sur la culture que des débris méconnaissables.

Un seul moyen sérieux existe pour étudier botaniquement des moisissures feutrées, c'est de les cultiver en goutte suspendue. Beaucoup de techniques diverses existent pour faire des cultures en goutte en cellule. La meilleure est celle que l'on pratique techniquement le mieux. Cependant voici quelques règles utiles à connaître : 1° ne jamais faire de cultures en goutte sur des lamelles *couvre-objet* mais sur des lames *porte-objet*, autrement l'examen microscopique ne montrerait que la face radiculaire de la culture et non sa face aérienne qui porte les organes de fructification; 2° la lame porte-objet portant la goutte suspendue du milieu nutritif doit être soudée à la paraffine sur la bague de verre de la cellule; 3° cette bague de verre repose elle-même sur une deuxième lame porte-objet, chargée de faire le fond de la cellule; 4° cette deuxième lame est vaselinée de façon à assurer l'adhérence de la bague de verre de la cellule sur elle, tout en permettant un peu la rentrée et la sortie de l'air; 5° pour les cultures ainsi faites en milieu étroit et clos, il n'est pas besoin de mettre de l'eau au fond de la cellule. L'évaporation est insuffisante à tarir la goutte de bouillon dans laquelle la culture s'effectue, et ceci s'explique aisément par ce fait qu'une bonne culture doit être développée en 5 ou 6 jours au maximum à l'étuve, avant d'être prête pour l'examen.

Un point essentiel pour obtenir de beaux développements est de partir toujours d'une culture mère bien sporulée. Il faut savoir aussi que les cultures qui donnent les meilleurs détails à l'examen microscopique sont toujours celles dont le développement se produit le plus vite. Ici le développement à l'étuve est nécessaire. Le développement de la culture en goutte est suivi à l'œil nu, à la loupe et au microscope (obj., 2-4).

Quelque habile que soit l'opérateur en ces sortes d'expériences, il doit être prévenu à l'avance de la quantité toujours considérable des résultats demi-négatifs, n'apprenant à l'observateur rien de plus que ce que ses premiers essais lui ont démontré. C'est toujours par centaines de cultures en goutte qu'il faut procéder. Sur ce nombre on n'aura qu'une dizaine de résultats excellents.

Les mêmes techniques sont à suivre pour l'étude de telle teigne que l'on voudra. Bien savoir que toutes les cultures d'une même espèce ne sont pas

aussi propices à la culture en goutte les unes que les autres; et que là comme pour toute espèce vivante *il faut chercher et choisir ses reproducteurs*. Certaines cultures sont particulièrement vivaces, se développent et se sporulent plus vite. Ce sont celles-là dont les cultures en goutte doivent être étudiées particulièrement.

La coloration et le montage des cultures en goutte ne présentent pas de difficulté sérieuse : enlever la paraffine qui a luté la lame sur le bord rodé de la bague de verre, sécher la goutte de bouillon, fixer la culture avec une goutte d'acide acétique pur, laver, colorer avec une solution d'une couleur acide d'aniline (éosine 1/500e), laver de nouveau, déshydrater à l'alcool, éclaircir au xylol, et monter au baume.

6° TECHNIQUES D'INOCULATION

La plupart des auteurs ont négligé à grand tort les inoculations cryptogamiques expérimentales et pourtant, comme nous le verrons plus loin, la magistrale découverte de Bodin du retour des formes pléomorphiques à la forme parasitaire des *Microsporums Audouini* au moyen de l'inoculation au cobaye prouve tout ce que l'inoculation des teignes peut encore donner d'inattendu.

Beaucoup de méthodes d'inoculation peuvent être mises en œuvre. La première, la plus simple et celle à laquelle il faut constamment revenir, consiste à frictionner avec une culture le dos d'un cobaye préalablement épilé au doigt et scarifié. C'est la méthode à laquelle il faut avoir recours, toutes les fois qu'on veut inoculer un champignon *duveteux* ou que les autres méthodes ont échoué. L'inoculation dans la vésicule d'une brûlure au second degré n'est applicable que sur l'homme. L'inoculation par injection sous-cutanée, à la seringue, d'une dilution de culture sporulée n'est facile que quand il s'agit d'une culture poudreuse à spores déhiscentes. C'est le cas de tous les trichophytons pyogènes à cultures blanches vivaces. Et ce mode d'inoculation donne alors les meilleurs résultats. Un abcès cryptogamique pur se forme au point d'inoculation. Il s'ouvre spontanément et son pus ensemence les poils de la peau circonvoisine. Le même procédé appliqué aux cultures trichophytiques non suppurées donne un abcès froid d'évolution lente qui se résorbe spontanément sans s'ouvrir. Quand on veut ponctionner cet abcès pour provoquer l'ensemencement de la peau par le pus, on n'obtient généralement que des résultats nuls, car le pus de l'abcès ainsi formé est déjà stérile.

Les cultures de favus sont celles qui présentent les plus grandes difficultés d'inoculation. Je signale pour mémoire les inoculations faviques qui prennent pour point de départ le godet favique de l'homme et en insèrent directement une parcelle au-dessus de la naissance de la queue, chez la souris blanche. L'incision nécessaire à l'inclusion est maintenue fermée par un point de suture qui assure l'adhérence de la plaie à la matière d'inoculation. Nous

mentionnons ce procédé utile à connaître, les succès dans les inoculations expérimentales du favus étant rares encore aujourd'hui.

Nous terminerons ici ce chapitre de technique. De nouvelles méthodes donneront lieu à de nouveaux progrès dans la connaissance de ces parasites, cela est évident. Aussi donnons-nous celles qui précèdent, non comme des modèles à imiter constamment, mais seulement comme les moyens qui nous ont permis d'obtenir les résultats qui vont suivre.

§ III

LES TRICHOPHYTONS

L'histoire des trichophytons, comme celle de tous les parasites mycosiques de l'homme, commence avec les admirables mémoires de Grüby, à l'Académie des sciences (1841-1845). De tous les travaux de cette époque ayant trait aux parasites des teignes, ceux-là seuls méritent d'être consultés. Aujourd'hui même ils demeurent vrais dans leur intégralité.

Grüby consacra à trois ans d'intervalle deux mémoires descriptifs aux trichophytons. Le premier décrit les trichophytons *ectothrix* dans la gaine folliculaire du poil de la barbe chez l'homme. Le deuxième décrit le trichophyton *endothrix* dans le cheveu de la teigne tondante trichophytique de l'enfant. Un troisième mémoire, qui se place chronologiquement entre les deux précédents, décrit comme différant des trichophytons le *Microsporum Audouini* et la maladie qu'il provoque, tondante spéciale qui porte aujourd'hui le nom de Grüby.

Maintenant que cinquante ans ont passé sur ces travaux et sur ceux des contemporains, maintenant qu'avec les recherches de l'école moderne la vérification bactériologique a pu en être intégralement faite, on peut sans crainte d'erreur assigner aux travaux de Grüby la première place qu'ils méritent et passer entièrement sous silence tout autre travail sur le même sujet produit pendant les quarante années qui les ont suivis.

C'est, en effet, en 1887-1888 que Duclaux esquissa avec son élève Verüjsky la première étude botanique du sujet, et en porta les résultats à la Société de biologie; étude qui n'a pas été longuement suivie, faute de matériel, et qui n'apportait qu'un très petit nombre de résultats. Il ne pouvait en être autrement, la différenciation faite par Grüby des champignons des diverses teignes, négligée par ses contemporains, était depuis longtemps oubliée. En l'absence d'une étude clinique approfondie conjuguée à l'étude botanique, le botaniste ne pouvait savoir quel parasite et quelle teigne il étudiait. Ces recherches de Verüjsky n'apportèrent donc qu'une ébauche de différenciation entre le favus humain et un trichophyton d'espèce incertaine.

En 1891, le sujet est repris par la culture dans le laboratoire de Unna, par Neebe et Furthmann qui décrivent cinq espèces cryptogamiques différentes

et affirment les premiers la pluralité des trichophytons. Ce bref mémoire de quelques pages demeura aussi une ébauche et ne fut suivi d'aucune étude plus approfondie.

En 1892, enfin, exactement un demi-siècle après les premiers travaux de Grüby le laboratoire de E. Besnier entreprit et poursuivit pendant trois ans une série d'études sur ce sujet. Ces travaux donnèrent lieu à une suite de mémoires qui établirent successivement :

1° La dualité et la différenciation des *Trichophytons* d'une part et du *Microsporum Audouini* d'autre part et conséquemment la séparation définitive de la teigne tondante trichophytique et de la teigne tondante à petites spores de Grüby (1892);

2° La pluralité des trichophytons certifiée par l'examen microscopique du parasite dans la lésion, par la culture en milieux nutritifs spéciaux, par l'inoculation humaine et animale, et la rétroculture des espèces trichophytiques inoculées (1893);

3° L'origine animale des trichophytons ectothrix, prouvée par l'étude vétérinaire et les cultures des trichophyties des animaux (1893);

4° L'origine primitivement saprophyte des trichophyties animales appuyée par des cultures sur milieux naturels divers, et par des preuves d'ordre botanique (1893-1894);

5° En même temps ces mémoires établirent les premiers caractères botaniques des différents trichophytons isolés.

Ces travaux donnèrent une vive impulsion à l'étude de toutes les maladies cryptogamiques de l'homme. De tous côtés des recherches semblables furent entreprises, dont beaucoup sont continuées encore aujourd'hui.

Au Congrès de Londres de 1897, d'importants travaux de Colcott Fox, Malcolm Morris, Colhoun, Ducrey et Reale, Mibelli, Fergnani, Rosenbach, etc., furent discutés, tous confirmatifs en somme des principaux faits énoncés plus haut.

Malgré l'énorme travail accumulé sur ces sujets depuis huit ans, un grand nombre de questions demeurent encore incomplètement tranchées. La botanique des parasites mycosiques de l'homme garde encore bien des mystères et demande bien des recherches complémentaires.

Nous allons essayer de résumer cette très importante question, avec le seul désir de faire connaître ce qu'on en sait à présent. Non seulement nous ne chercherons pas à dissimuler les inconnues du problème, mais nous les mettrons au contraire en vedette pour qu'elles sollicitent les efforts des laborieux et provoquent de nouvelles études. Enfin nous ne nous dissimulons pas du tout la caducité de l'exposé qui va suivre. Il a sa valeur aujourd'hui et sera incomplet demain, puisque les travaux sur ces sujets se poursuivent constamment et puisque chaque jour nous apprend des faits inconnus la veille.

1. — DESCRIPTION DES TRICHOPHYTONS DANS LE CHEVEU

Dans le cheveu ou le poil, la structure des différents *Trichophytons* est essentiellement monomorphe et très aisément reconnaissable. Ce sont des champignons filamenteux. Chaque filament mycélien est composé d'articles courts à peine plus longs que larges, juxtaposés bout à bout. Chacun de ces articles est formé d'une enveloppe cellulosique et d'un contenu protoplasmique. Suivant la forme cubique, sphérique ou ovoïde de chaque article, le filament mycélien prend la forme d'un ruban, ou d'un chapelet. Mais dans tous les cas et pour toutes les espèces, le parasite garde sa forme de filaments septés à très courts intervalles (Fig. 149). C'est ce que l'on connaît en mycologie sous le nom de

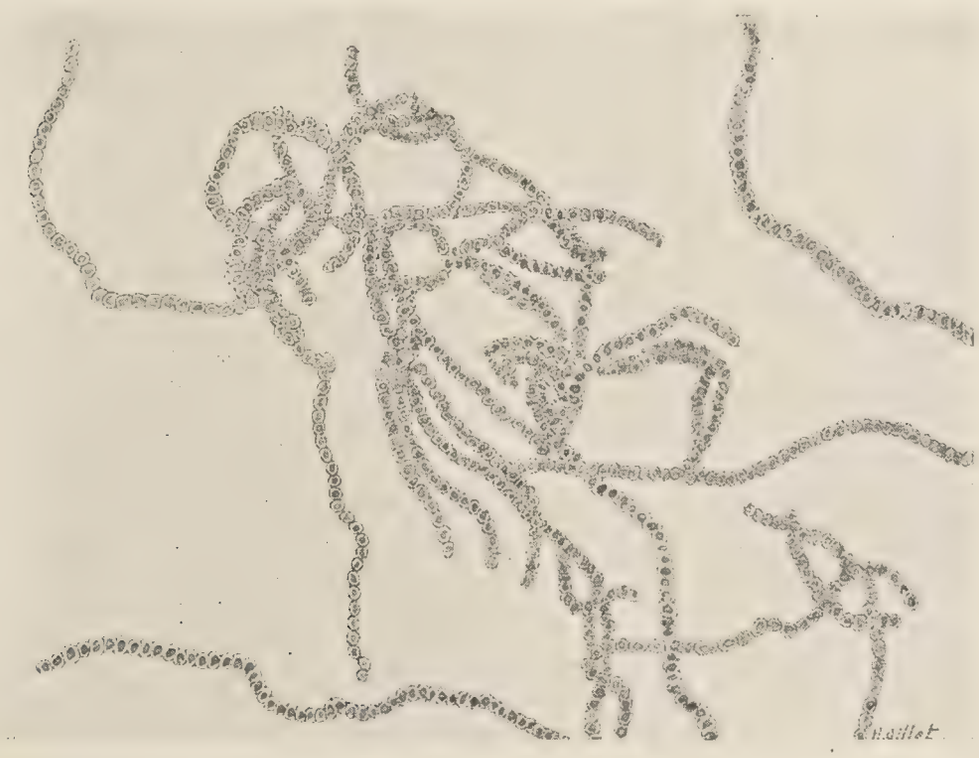


Fig. 149. — Trichophyton extrait d'un cheveu de la teigne tondante de l'enfant. — *Mycélium sporulé.* Trichophyton megalosporon endothrix. (Ocul. 5, obj. 7. Leitz.)

filament mycélien sporulé, mais il demeure bien entendu que cette spore endomycélienne est un organe végétatif et non pas un organe de reproduction véritable au sens botanique du mot.

Ces spores mycéliennes en chapelet sont l'unité morphologique du trichophyton qui, dans le cheveu ou le poil, ne se présente jamais sous une autre forme et cela quelle que soit l'*espèce* trichophytique dont il s'agit.

Suivant les espèces, ces mycéliums sporulés peuvent être très gros (8-9 μ) ou très fins (4-5 μ). La spore mycélienne est ronde, ovale ou carrée, elle peut être quelquefois nucléée. En certaines espèces les spores mycéliennes peuvent même différer entre elles de grosseur. Mais toujours elles gardent leur caractère primordial, unique, capable à lui seul de faire connaître leur nature à l'examen microscopique, et ce caractère est que les spores sont disposées

en files régulières, en rubans ou en chapelet suivant le grand axe du cheveu, dans sa longueur. Ce caractère commun à tous les trichophytons dans le cheveu ou le poil suffit à faire reconnaître au microscope un cheveu trichophytique d'un cheveu favique ou d'un cheveu envahi par le microsporum Audouini.

Les trichophytons peuvent envahir l'épiderme, l'ongle et dans ces localisations nouvelles ces parasites montrent à côté des filaments *sporulés*, dont la description précède, des filaments non sporulés où les articles mycéliens sont allongés, d'enveloppe plus fine, et montrent un protoplasma moins réfringent. Mais n'insistons pas ici sur ces détails, il doit nous suffire d'indiquer par des caractères nets et absolus le moyen de différencier un trichophyton dans le cheveu de tout autre parasite mycosique du cheveu.

De même, suivant l'espèce trichophytique, on voit le parasite cantonner exclusivement ses filaments mycéliens sporulés dans l'intérieur du cheveu (endothrix) ou bien, dans d'autres cas, non seulement le parasite envahit la totalité du cheveu, mais il le déborde et recouvre sa cuticule (endo-ectothrix). Enfin, dans d'autres cas encore, il le recouvre d'une gaine épaisse (ectothrix) et n'envahit pas sa substance. Mais dans tous ces divers cas la structure propre du parasite reste la même, chaque filament est toujours formé de spores mycéliennes placées bout à bout et formant une chaîne et ce caractère permet toujours d'affirmer que l'on a devant soi *un trichophyton*.

2. — PLURALITÉ DES ESPÈCES TRICHOPHYTIQUES

Maintenant que nous savons reconnaître un trichophyton quelconque dans le cheveu ou le poil, réunissons un grand nombre de malades de tout âge et de toute provenance, dont le cheveu parasité montrera « des spores enchaînées en files régulières », c'est-à-dire un trichophyton.

Fabriquons d'autre part un milieu de culture parfaitement propice au développement de ces parasites. Ce milieu de culture, fait en grande quantité, et réparti en vases stériles, aura dans tous les vases de culture la même exacte composition centésimale.

Ensemençons maintenant les cheveux de chaque malade sur ce milieu. Nous verrons partout et toujours les cultures prouver les principes suivants :

1° Tous les cheveux teigneux de la même tête donnent lieu à la même culture trichophytique;

2° Quand plusieurs enfants de la même famille se sont contaminés mutuellement, leurs cheveux, comme dans le cas précédent, donnent lieu pour tous à la même culture trichophytique;

3° Quand, dans cette famille, on rencontre des modalités de la trichophytie autres que la teigne tondante (herpès circiné, teigne tondante de la barbe, onychomycose), l'ensemencement de ces lésions redonne toujours la même culture trichophytique;

4° Quand au contraire on a réuni pour l'étude un grand nombre de malades atteints de trichophytie mais qui par leur origine ne peuvent pas s'être

contaminés mutuellement, on voit beaucoup d'entre ces malades donner lieu par l'ensemencement à des cultures trichophytiques *différentes*. Et cependant chaque culture différente des autres sera reproduite par tous les cheveux trichophytiques du même patient. Et chacun de ces trichophytons différents, inoculé au cobaye, lui donnera une teigne trichophytique et les poils du cobaye réensemencés redonneront la même culture que la culture originelle.

Si, je suppose (et c'est une expérience que j'ai maintes fois faite et renouvelée à Paris), si l'on prend 100 malades de tout âge et de tous métiers atteints de trichophytie de toutes formes, de tous sièges, de toute provenance et qu'on ensemence leurs lésions, on obtiendra d'abord, de 60 ou 70 de ces cas, une même culture trichophytique semblable pour tous. C'est celle de l'espèce trichophytique la plus commune dans le pays où l'on observe (à Paris, c'est la teigne tondante trichophytique scolaire, dans laquelle le parasite est *endothrix* et dont la culture cratériforme est poudreuse et jaunâtre sur les géloses maltosées).

Mais les 30 ou 40 autres malades donneront 10 ou 12 cultures trichophytiques disparates représentées chacune par un, deux ou trois malades, chacun de ces trichophytons différents n'étant représenté que par un, deux ou trois cas cliniques.

Or, chacun de ces trichophytons sera différencié de tout autre en culture par des caractères spécifiques et stables. C'est ainsi qu'on peut établir la collection différentielle des types trichophytiques différents d'un pays. C'est ainsi que la culture sériée en milieux chimiquement toujours identiques démontre l'existence en France d'une vingtaine de types trichophytiques, différents et irréductibles l'un à l'autre.

L'un par exemple est rosé, l'autre violet noir, un troisième blanc, un autre brun, etc. L'un sera lisse et humide, l'autre sec et poudreux, le troisième a l'aspect d'un velours, etc. ; l'un croîtra deux fois plus vite que l'autre. Et aucun réensemencement de culture *jeune* sur aucun milieu différent n'empêchera que ce parasite, de retour sur le milieu chimique choisi pour milieu d'épreuve, ne reprenne, même des mois ou des années après la première expérience, ses caractères formels particuliers.

Fit-on 100 *ensemencements premiers* en partant du même malade qui une première fois aura donné la culture *violet-noir*, jamais on n'obtiendra de lui la culture *blanche* ou toute autre. Et fit-on d'autre part 100 *réensemencements* de ce trichophyton à culture *violette*, par exemple, jamais on ne parviendra à le transformer en un trichophyton à culture *rose* ou réciproquement.

Entre tous les parasites cryptogamiques de l'homme les trichophytons sont assurément ceux qui se prêtent le plus aux vérifications bactériologiques de ce genre. Car, d'une part, la famille trichophytique est bien celle qui semble compter le plus d'espèces différentes. En second lieu, le type formel de chacun des trichophytons sur un milieu chimique donné et fixe est positivement inébranlable, on ne peut le faire varier. Et enfin, sur autant de milieux de cultures différents qu'on le voudra cultiver, autant le même trichophyton

prendra de formes diverses, correspondant à la structure de ce milieu, pour revenir immédiatement, si on le reporte sur le milieu de culture choisi comme étalon, à son type formel *spécial sur ce milieu*. Ces faits mille fois répétés sont désormais hors de doute, ils prouvent la pluralité des trichophytons parasitaires et la fixité de leurs espèces. Il faut dorénavant comprendre le mot de *trichophyton* comme couvrant et désignant toute une famille très nombreuse d'espèces parasitaires essentiellement distinctes.

5. — DÉDUCTIONS COROLLAIRES DE LA PLURALITÉ TRICHOPHYTIQUE

Un certain nombre de corollaires suivent naturellement l'exposé des propositions précédentes :

1° *Correspondance entre la forme de la lésion trichophytique et l'espèce trichophytique causale.* — Dans l'étude clinique de la trichophytie un fait remarquable est l'incroyable polymorphisme de ces lésions quand on les envisage sur des malades différents. Et ce fait, évident aux yeux de tout clinicien, est à mettre en opposition avec cet autre, non moins remarquable : la similitude formelle des lésions trichophytiques portées par le même individu. La pluralité trichophytique explique ces deux faits paradoxaux. Les lésions sont semblables sur le même individu parce qu'elles sont dues au même parasite. D'un individu à l'autre elles peuvent différer parce que le trichophyton qui cause les lésions de l'un n'est pas celui qui cause les lésions de l'autre. Les espèces qui causent la folliculite agminée trichophytique, par exemple, ou les trichophyties sycosiques de la barbe, ne sont pas celles qui causent la teigne tondante vulgaire de l'enfant.

2° *Origine animale de la plupart des espèces trichophytiques.* — A Paris le trichophyton endothrix à culture cratériforme semble spécial à l'enfant. Il cause huit sur dix des tondantes trichophytiques. Je ne l'ai jamais rencontré ni chez l'homme adulte, ni dans aucune trichophytie animale, il n'est que très difficilement inoculable aux animaux. Toutes les autres manifestations trichophytiques : plaques d'herpès circiné de grandes dimensions (excepté l'herpès circiné accessoire de la teigne tondante), les trichophyties des cheveux de l'*adulte* (rares mais non introuvables ainsi qu'on le prétendait autrefois), enfin toutes les trichophyties de la barbe et des ongles semblent relever des trichophytons des animaux et n'être chez l'homme que le résultat d'une contagion de métier ou d'accident. Le trichophyton pyogène à cultures blanches donne ainsi sur l'homme la folliculite agminée trichophytique (Kerion Celsi). Il vient du cheval et des gros animaux domestiques. Un certain trichophyton à cultures jaunes vient du veau. Le trichophyton rose est d'une origine aviaire démontrée, etc.

Tous ces trichophytons, quand ils attaquent le poil de l'homme ou le cheveu de l'enfant, ont sur lui la localisation endo-ectothrix, ou ectothrix pure, en opposition à ce fait que le trichophyton vulgaire de la tondante de l'enfant est exclusivement endothrix (à Paris).

5° *Origine saprophyte des Trichophytons.*—Non seulement l'incroyable variété des trichophytons que l'on peut rencontrer sur l'homme est le résultat démontré d'inoculations de l'homme par l'animal mais il semble que l'origine primitive des trichophytons soit encore plus lointaine, et que ces différentes moisissures aient dans la nature une existence saprophyte et libre que nous ne connaissons pas. En effet, leurs cultures s'obtiennent sur les milieux naturels les plus différents : graine de lin, de blé, d'orge, d'avoine, son, morceaux de bois, de paille, de feuilles, terreau de serre, etc. En outre, ces parasites donnent en culture artificielle des organes de fructification plus élevés et plus complets que dans leur vie parasitaire. Enfin le nombre proportionnel des cas de teigne animale que l'on connaît semble trop infime pour assurer la survivance du grand nombre des espèces trichophytiques dès aujourd'hui démontrées et dont quelques-unes sont très rares.

4° *Répartition géographique des Trichophytons.* — Ce n'est pas un des points les moins curieux que les récentes études de la trichophytie ont mis au jour : les trichophytons ne sont pas les mêmes en tous pays. Si l'on a suivi le détail de tous les faits qui précèdent, ce fait n'a pas absolument lieu de surprendre.

On savait que certains pays exotiques ont des dermatomycoses épidermiques très spéciales, comme le Tokelau des îles Fidji, les trichophyties à teinte noire du Guatemala, etc., qu'ils relèvent de parasites spéciaux, cela est naturel à penser aujourd'hui. Il est cependant plus surprenant de voir la flore parasitaire de l'homme varier entre l'Angleterre et la France, entre la France et l'Allemagne ou l'Italie. Cela pourtant est hors de doute. Notre trichophyton endothrix à cultures cratériformes ne semble pas exister en Angleterre ni en Italie. Le trichophyton à culture violet-noir, assez peu fréquent à Paris, est de tous le plus fréquent à Parme. Si l'existence saprophyte des trichophytons était absolument certaine et démontrée, ce changement des espèces trichophytiques avec les latitudes rentrerait simplement dans la loi qui veut que la flore change avec le climat.

4. — ÉTUDE MICROSCOPIQUE DES TRICHOPHYTONS

1° *Dans la vie parasitaire*, sur l'homme et sur les animaux, nous avons dit que les trichophytons ne se rencontraient que sous deux formes : *a*) les filaments mycéliens simples, et *b*) les filaments mycéliens sporulés (endospores mycéliennes en chaîne).

a. *Les tubes mycéliens* sont formés de longues cellules cylindriques placées bout à bout, séparées par des cloisons. Le mycélium trichophytique est donc conforme au type mycélien ordinaire chez les moisissures. C'est un filament *septé*. On le rencontre surtout dans les lésions trichophytiques de l'épiderme (voir Fig. 146).

b. *Les chapelets de spores mycéliennes* sont une dérivation du type précédent. Ici les cloisons mycéliennes intercellulaires se sont rapprochées de façon à déterminer des cellules cubiques à peu près aussi longues que larges (voir

Fig. 141). C'est la forme la plus normale et la plus fréquente du trichophyton dans le poil, dans le cheveu et dans l'ongle.

Les divers trichophytons ne montrent dans la vie parasitaire que ces deux sortes d'éléments. On comprend donc que les mycologues d'autrefois, et avec eux les livres même récents de mycologie, aient rangé ces parasites dans les *Oïdium* sur l'aspect oïdien des chaînes sporulaires. On comprend de même que les auteurs ayant vu des mycéliums trichophytiques terminés par des chaînes de spores aient voulu faire de ces parasites des *Oospora*. Mais les formes que prennent les trichophytons en culture viennent absolument démentir cette assertion.

2° *Les trichophytons dans la vie en culture artificielle.* — Chez les trichophytons cultivés en milieux artificiels il est aisé d'abord de retrouver toutes les formes que ces champignons présentent dans leur existence parasitaire. Les mycéliums non sporulés, les mycéliums simples, sont les premières formes du développement des trichophytons en culture.

Quant aux mycéliums sporulés, on les retrouve dans certaines formes (tubercules pseudo-faviques), d'altérations séniles des cultures trichophytiques vieilles.

Néanmoins les formes des trichophytons en culture diffèrent énormément de leurs formes parasitaires. Elles fournissent à étudier : 1° un mycélium; 2° des organes de fructification.

1° *Mycélium.* — Dans les milieux nutritifs neufs et propices, le mycélium trichophytique est mince, rectiligne, vite ramifié. En deux jours le centre de la culture est déjà occupé par un feutre mycélien, mélange inextricable de mycéliums entre-croisés, à la périphérie duquel s'observent de fins rameaux élancés portant des rameaux secondaires et bientôt les organes de fructification.

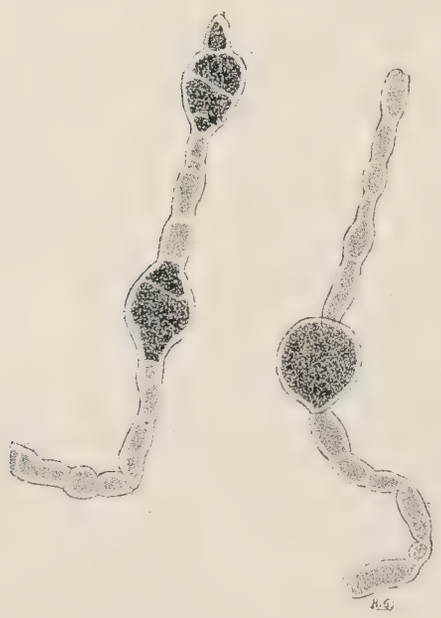


Fig. 150. — Endoconidies dans les cultures trichophytiques. (Obj. 1/12, oc. 3.)

Les filaments mycéliens présentent quelque variété de diamètre; leurs cellules ont souvent 15-20 μ de longueur. Ailleurs, les cellules mycéliennes n'ont que deux ou trois fois la longueur de leur diamètre transversal (3-5 μ).

Ces filaments mycéliens ne présentent, que dans les très vieilles cultures, l'aspect moniliforme qu'on verra spécial au mycélium des *Microsporum Audouini* (Fig. 150). Au contraire, le mycélium trichophytique est régulier de forme et ne présente qu'assez rarement des endoconidies à développement intra-mycélien.

2° *Formes de fructification.* — Les formes de fructification des trichophytons sont multiples et doivent être séparément étudiées.

A. *Endoconidies.* — Nous venons de le dire, la reproduction endoconi-

dienne que l'on verra plus loin se présenter chez le *Microsporum Audouini* comme caractéristique et constante, n'est chez les trichophytons qu'exceptionnelle. On ne l'observe que dans les cultures en souffrance. On en connaît deux formes : l'une aux extrémités mycéliennes terminales. C'est un renflement à peu près sphérique, d'écorce lisse, non échinulée, gros de 12-15 μ environ, souvent armé d'un éperon. Son enveloppe à double contour ne sépare pas l'endoconidie en plusieurs loges. Le protoplasma est homogène, réfringent, facilement colorable par les couleurs acides d'aniline. Cette forme s'observe chez des cultures stériles, en l'absence des organes normaux de reproduction externe des trichophytons que nous étudierons plus loin (Fig. 150).

La seconde forme de reproduction endoconidienne des trichophytons ressemble exactement aux mycéliums sporulés des trichophytons parasitaires, ce qui nous dispense de les décrire (voir Fig. 149).

B. *Les grappes trichophytiques.* — Les organes normaux de reproduction des trichophytons en culture sont tout autres. Les hyphes sporifères des trichophytons sont des grappes supportant des spores externes (Fig. 151). La sporulation des cultures de trichophyton en goutte pendante se fait à des échéances variables suivant la température, l'aération de la culture et surtout suivant l'espèce trichophytique étudiée. D'une façon générale, les plus vivaces sont les plus vite sporulées. Ordinairement, c'est du quatrième au cinquième jour dans l'étuve que les cultures en goutte suspendue se couvrent d'hyphes sporifères fertiles. Cette sporulation s'accentue et se parfait les jours suivants. Chez les trichophytons vivaces à cultures blanches, la sporulation peut s'observer dès le deuxième jour.

Fig. 151. — Spores externes du trichophyton. — Grappes trichophytiques. (Obj. 1/12, ocul. 1. Leitz.)

Fig. 152. — Une hyphe sporifère trichophytique. (Obj. 1/16, ocul. 5. Leitz.)

Cette sporulation externe, caractéristique des *Mucédinées*, s'effectue chez les trichophytons sous forme de thyrses et de grappes de spores, ordinairement terminales (Fig. 152 et 153).

Le mycélium fertile est septé à de courts intervalles; chaque cellule mycélienne ainsi délimitée bourgeonne latéralement et produit une conidie petite, en barillet, dont elle se sépare ensuite par une cloison. Tantôt cette conidie est sessile et directement implantée sur un éperon de la cellule mycélienne. Tantôt elle en est séparée par un stérigmate court, de forme extrêmement variable.

Fig. 155. Fig. 154.

Fig. 155. — Une hyphe sporifère trichophytique. (Obj. 1/16, ocul. 5.)

Fig. 154. — Une hyphe sporifère trichophytique terminale. (Obj. 1/12, ocul. 1. Leitz.)

Un mycélium peut être fertile sur une longueur de plus de 1/10 de millimètre et porter de part et d'autre plus de quarante spores (Fig. 154). Plus souvent sa sporulation est exclusivement terminale et son hyphe sporifère ressemble, comme disposition et comme port, à la hampe fleurie de la digitale (Fig. 155). D'autres fois, enfin, la grappe est courte, touffue et tassée (Fig. 156).

Parmi les mucédinées, ce type de fructification externe par grappes ou thyrses conidiens est extrêmement fréquent. Avec des variétés dans le port et la forme de la grappe, elle sert à caractériser et grouper des moisissures, tellement proches les unes des autres que beaucoup d'auteurs les confondent. Ce sont les *Botrytis*, les *Sporotrichum*, les *Acladium* et les *Haplaria*. On trouve chez certaines espèces trichophytiques la grappe de spore terminale ou latérale, identique quant à sa forme à la grappe de raisin (trichophyton à culture blanche du cheval). C'est la forme donnée comme caractéristique des *Sporotrichum*. Chez d'autres (trichophyton de l'enfant à culture cratériforme) on trouve le thyrse et la hampe conidienne spécifique des *Acladium*. Il faut nous rappeler que les classifications trop étroites sont artificielles et ne répondent pas, en général, à de véritables cadres naturels. Nous dirons que les trichophytons, de par leur forme de fructification en grappe, se rapprochent des *Sporotrichum* et des *Acladium*.

La grappe trichophytique est beaucoup plus souvent terminale que latérale. Ce fait tend à différencier le groupe des trichophytons du groupe des *Botrytis* parasitaires déjà connues (*Botrytis tenella*, *cinerea*, etc.) dont la culture en goutte ressemble à une treille couverte de grappes irrégulièrement placées. Chez les *Botrytis* également, la grappe ramifiée à rameaux secondaires est fréquente, tandis que la grappe trichophytique est ordinairement simple, chaque conidie étant directement implantée sur le mycélium par l'intermédiaire d'un stérigmate court et non bifurqué (Fig. 157).

Néanmoins on peut voir sous ce rapport quelques variétés dans la grappe trichophytique elle-même. D'abord rien n'est fréquent dans toutes les moisissures comme de voir une hyphe sporifère avorter dans tout ou partie de sa longueur et remplacer une conidie par une arborescence mycélienne. Et il peut arriver qu'on rencontre sur une arborescence latérale à la grappe quelques conidies qui se trouvent ainsi placées sur un rameau secondaire.

Enfin, le port et la forme de la grappe varient sensiblement avec l'espèce

Fig. 155. — Culture sporulée du trichophyton endothrix vulgaire de l'enfant au huitième jour. (Obj. 7, ocul. 1. Leitz.)

trichophytique. Chez certaines, dont les hyphes fertiles sont couchées, la forme de thyrse est dominante et l'on voit de grandes longueurs de mycélium porter des conidies sessiles régulièrement espacées. Ce type est proprement celui des *Acladium* (trichophyton endo-ectothrix à culture acuminée).

Quoi qu'il en soit de ces variétés, je puis dire que sur tous les trichophytons que j'ai étudiés j'ai retrouvé la *grappe de spores externes caractéristique de la famille*. Cette fructification peut être plus ou moins abondante, plus ou moins facile à obtenir, mais tous les trichophytons peuvent la fournir.

La *conidie* externe trichophytique peut être de dimension assez variable, mais ordinairement elle a 4 μ de longueur sur 3 μ de large. Elle est ovoïde, arrondie à son extrémité libre, et présente à son extrémité adhérente une facette d'articulation.

[R. SABOURAUD.]

Les conidies, chez certaines espèces, sont plus facilement déhiscentes que chez d'autres. Mais chez aucune elles ne peuvent être considérées comme très fragiles.

C. *Les fuseaux multiloculés* (Fig. 158). — L'appareil conidien dont je vais parler maintenant présente à peu près la même valeur signalétique que la grappe dans les caractères botaniques des trichophytons. Je ne connais pas de trichophyton chez lequel il soit tout à fait absent.

C'est un appareil fusiforme ou pyriforme très allongé segmenté en plusieurs loges par des cloisons. Ses dimensions sont considérables. Il a d'ordinaire 35 à 50 μ de longueur et peut atteindre 80 μ. Sa largeur maxima ne dépasse guère 12-14 μ de large (Fig. 159). Son extrémité libre est le plus souvent obtuse et arrondie; elle peut présenter un éperon (Fig. 160); son extrémité adhérente est plus effilée, souvent attachée à un pédicule mince et flexueux, quelquefois sessile et directement implantée sur le mycélium. Sa situation est ordinairement terminale au mycélium; on peut en trouver de latéralement appendus au mycélium. Leur écorce tout entière est

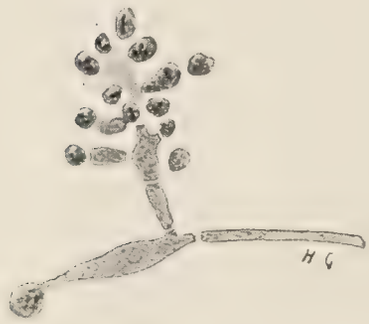


Fig. 156.

Fig. 157.

Fig. 156. — Grappe trichophytique globuleuse. (Obj. 1/12, ocul. 1. Leitz.)

Fig. 157. — Grappe sporifère trichophytique présentant une bifurcation. (Obj. 1/12, ocul. 3.)

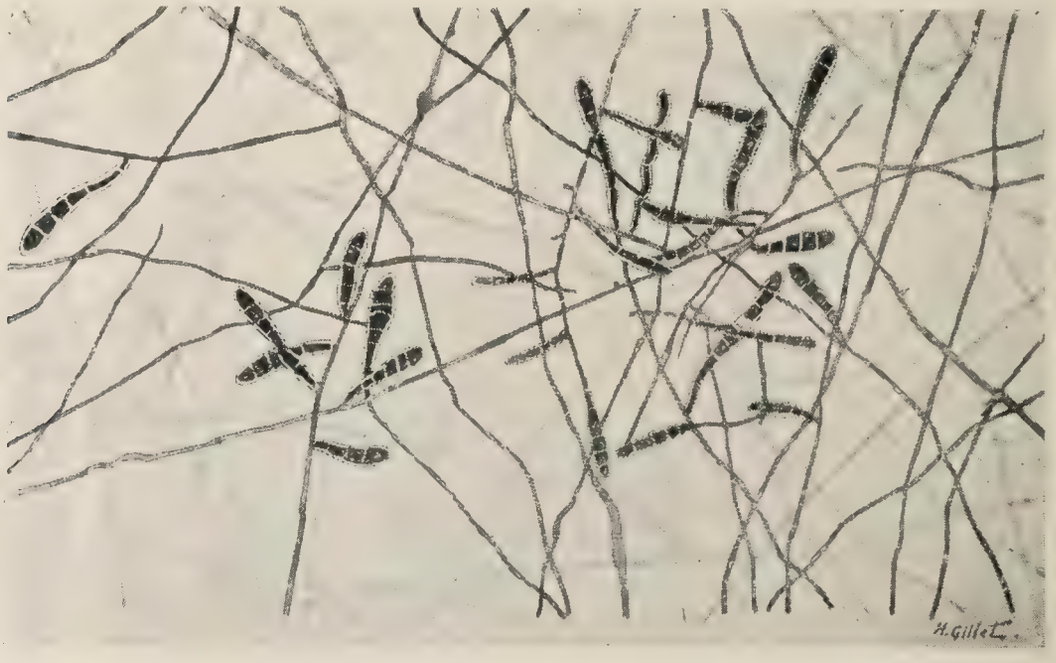


Fig. 158. — Fuseaux multiloculés. — Trichophyton ectothrix du veau. — Culture en goutte de six jours. (Obj. imm. 1/12, ocul. 2. Leitz.)

cellulosique, assez épaisse; on peut en distinguer le double contour. Cette enveloppe est incolorable aux couleurs acides d'aniline.

Par les cloisons transversales, cet appareil se trouve divisé en logettes à contenu protoplasmique très souvent granuleux.

La fréquence de ces organes conidiens est extrêmement variable, suivant l'espèce trichophytique que l'on étudie. Ainsi, c'est l'un des caractères des trichophytons blancs à culture vivace que de se remplir de fuseaux dès les premiers jours (Fig. 161), tandis

Fig. 160. — Différentes formes de fuseaux multiloculés dans la culture en goutte d'un trichophyton endothrix de l'enfant (8 jours). (Obj. imm. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

Fig. 159. — Fuseau multiloculé terminal du trichophyton endothrix de l'enfant. (Obj. imm. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

Fig. 161. — Culture en goutte de trois jours. — Trichophyton ectothrix du cheval. (Obj. 8, ocul. 1. Leitz Elle présente à la fois les fuseaux multiloculés et les grappes.

[R. SABOURAUD.]

que les trichophytons vulgaires de l'enfant n'en montrent qu'après plusieurs semaines. Ces appareils changent de forme et de dimensions aussi suivant l'espèce trichophytique observée, mais sans que ces caractères soient assez fixes chez une même espèce pour la faire différencier à coup sûr, et je ne sais pas de trichophyton dont on ne puisse les obtenir. Rien que ces faits, dont je garantis l'exactitude, suffisent pour infirmer la classification trichophytique de Unna, qui voulait distinguer les trichophytons « à grappe » des trichophytons « à fuseaux ». Cette distinction est tout à fait illusoire.

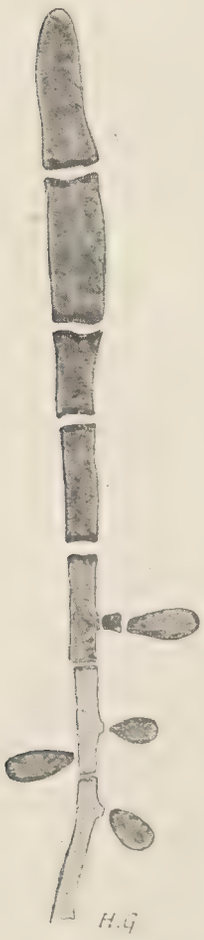


Fig. 162. — Fuseau multiloculé terminant une hyphe sporifère trichophytique. (Obj. 1/12, ocul. 5. Leitz.)

Dans les cultures des trichophytons vulgaires de l'enfant, les fuseaux sont ordinairement plus rares que les grappes. On assiste, du reste, à la formation des uns et des autres, et j'avoue, quant à moi, que les fuseaux m'apparaissent comme les conidies externes de la grappe transformées en appareils multiloculaires (Fig. 162). Il est, du reste, facile de suivre cette transformation dans les cultures en goutte, et les figures ci-jointes en disent plus que toutes les descriptions.

Quand un mycélium terminal devient fertile, les procédés de coloration y décèlent des transformations protoplasmiques intéressantes. Le protoplasma du filament devenu hyphe sporifère ne se colore plus, tandis que les spores se colorent avec de plus en plus d'élection. On remarque alors que l'extrémité terminale du mycélium se colore avec la même élection que les spores et que cette terminaison est formée par quatre ou cinq cellules trapues formant un fuseau rudimentaire (voir Fig. 153, 154, 155, 157, 159). Cette disposition n'est pas constante, mais il est des cultures où elle se reproduit constamment.

Tels sont, au point de vue botanique, les premiers éléments de connaissance que nous avons pu réunir sur les trichophytons. Ils ne permettent point, dans chaque cas particulier, de discerner avec certitude à quelle espèce trichophytique appartiennent les organes d'une culture que l'on examine. Cela n'a rien d'étonnant, d'abord parce que chez les mucédinées le nombre et la variabilité des formes des appareils de reproduction sont considérables; ensuite parce que les caractères *familiaux* de tous les trichophytons priment de beaucoup les caractères *spécifiques* que chacun peut présenter. Il est donc logique et naturel qu'un observateur soit plus frappé par les caractères d'analogie existant entre les organes de reproduction de plusieurs trichophytons que par les caractères spéciaux de chacun d'eux. Enfin, dans toute la série botanique, le port d'une plante (dans le sujet qui nous occupe c'est l'aspect macroscopique de la culture) est toujours plus différentiel que l'organe même de reproduction qui est, au contraire, familial. Il y a beaucoup plus de différence entre un pommier et un fraisier qu'entre la fleur de chacun d'eux. Il

n'y a donc pas lieu de s'étonner quand on constate que l'étude microscopique affirme plus la parenté des divers trichophytons que leurs dissemblances. Cette constatation prendra plus de force et d'importance encore quand nous aurons étudié les organes de reproduction des champignons parasitaires qui causent la teigne tondante à petites spores et la teigne faveuse.

Et c'est quand nous aurons étudié séparément ces divers parasites que nous pourrons en esquisser la classification générale.

APPENDICE. — CE QUE L'ON SAIT DU PLÉOMORPHISME DES TRICHOPHYTONS

Au début de ce travail, nous avons dû exposer d'une façon succincte quelques généralités sur la structure et la biologie des mucédinées. Et nous avons effleuré cette question du pléomorphisme des mucédinées inférieures s grosse encore d'inconnues. Nous voulons la reprendre ici en ce qui concerne le pléomorphisme trichophytique. — Mais d'abord il convient de dire que tout ce qui va suivre résulte des plus récentes recherches sur le sujet, que cet exposé sera donc incomplet à coup sûr, erroné peut-être en quelques points, et qu'en tous cas les années à venir nous apprendront sur ce sujet une foule de choses inconnues aujourd'hui. On peut considérer l'étude du pléomorphisme trichophytique comme infiniment plus délicate et plus difficile que l'étude des cultures jeunes de trichophyton. Ce sont comme des études secondaires et supérieures après des études primaires. Il ne faut les aborder qu'avec des techniques impeccables perfectionnées pendant de longs mois au cours des études précédentes. Le pléomorphisme trichophytique a été pendant plusieurs années et pour toute une école une pierre d'achoppement et une cause d'erreur. C'est pourquoi dans toutes les expériences précédentes, nous avons indiqué avec soin les techniques qui permettent d'étudier les trichophytons en écartant systématiquement de leurs cultures tout exemple de pléomorphisme. Pour cela il ne faut étudier, classer et reproduire que des cultures jeunes, élevées en vases clos avec de la ouate et sans fermeture hermétique; que des cultures laissées à la température du laboratoire et subissant les oscillations thermiques du jour et de la nuit. Ce bref résumé permet à l'avance de connaître les conditions inverses d'âge, de clôture, de température, qui provoqueront chez les cultures de trichophyton l'éclosion des formes pléomorphiques.

Il est à savoir d'abord que *toute culture trichophytique qu'on laisse vieillir présentera des* ALTÉRATIONS *et des* DÉVIATIONS *du type formel qu'elle a fourni tout d'abord.*

Toute culture quelconque, et toute culture trichophytique par conséquent, passe par un premier stade de *jeunesse*, par un second d'*âge adulte*, et par un troisième de *sénilité*. Nous avons dit ailleurs que si l'on veut établir une collection permanente et différentielle des types de teigne d'un pays, il faut, quand une culture est adulte, la tuer et la fixer dans sa forme. Sans cette précaution, elle subit, passé l'âge adulte, des altérations et des déviations. Ce sont ces altérations et ces déviations dont je dois parler maintenant.

I. *Altérations.* — Plus une culture trichophytique vieillit, plus sa forme s'altère, et c'est d'abord par l'exagération de ses caractères propres, que sa vieillesse se démontre. Si la culture formait normalement des replis concentriques, ces replis s'accusent et se boursouflent. Si sa surface était craquelée, elle devient fissuraire. Très souvent aussi la culture rencontre la paroi du vase qu'elle épouse et qui l'enserre, la forçant à des contournements étrangers à sa forme propre. Jusqu'ici rien de remarquable et d'inattendu. Mais bientôt on verra survenir sur la surface même de la culture des altérations nouvelles. En un point et souvent suivant un secteur de la culture normalement orbiculaire, son aspect changera, elle deviendra par exemple lisse et humide, de velvétique qu'elle était. Et ce triangle sera brun dans une culture jaunâtre ou jaune d'ocre dans une culture violette....

Ailleurs naîtra d'un jour à l'autre une sorte de bouton verruqueux d'aspect insolite, cérébriforme, de couleur jaune d'or ou brun noir, différant à ce point de la culture sur laquelle il s'est produit que l'impression première d'un bactériologiste serait à n'en pas douter qu'il s'agit d'un champignon étranger accidentellement superposé au premier. Notons que sur une même culture, il peut survenir, toujours *sur* elle et jamais *à côté* d'elle, cinq et six types d'altérations différentes : des saillies, des boutons, des plaques de forme, de couleur, d'aspect variés. Ces altérations objectives de la culture correspondent naturellement à des altérations microscopiques du champignon. Nous pouvons d'autant moins les étudier toutes ici qu'elles varient d'un trichophyton à l'autre, et même d'une colonie à l'autre du même trichophyton. Les unes doivent être comprises comme des dégénérescences locales de la culture vieillie, d'autres comme résultant de la germination sur un point de la culture mère d'une spore fille qui n'a plus trouvé qu'un terrain usé, impropre à son développement.

Toutes ces *altérations*, quels que soient leur mode d'origine, leur nature et leur forme, ont toutes un point commun qui est essentiel, c'est que *leur réensemencement sur milieu neuf les ramène immédiatement et infailliblement au type jeune de la culture mère dont elles sont issues.* En d'autres termes, ces altérations ne sont absolument pas *fixées* dans leur nouvelle forme. *Elles ne se reproduisent pas en série par la culture.*

Aussi pour en distinguer soigneusement la nature transitoire, et les différencier des formes que nous allons étudier, leur donnerons-nous un nom générique et commun. *Ce sont les altérations de sénilité des vieilles cultures trichophytiques.*

II. *Déviations.* — En regard de ces altérations morphologiques passagères des vieilles cultures trichophytiques, il faut placer les *déviations pléomorphiques* cultivables, vraies, des trichophytons. Celles-ci diffèrent essentiellement des précédentes, en ce sens que la réimplantation sur milieu neuf leur conserve la nouvelle forme qu'elles ont acquise. Cette différence est considérable.

Voici par exemple une culture trichophytique pure dont la forme est celle d'un cratère lunaire. Sa consistance est celle d'une pâte de carton. Sa surface

est poudreuse, sa couleur est jaune d'ocre. Elle a un mois et demi de date. Sur un point quelconque de sa surface, on aperçoit un jour une petite touffe délicate de duvet blanc, qui semble superposée à la culture mère. De jour en jour ce duvet grandit en hauteur et en surface, beaucoup plus vite que la culture mère parvenue à peu près à son maximum de développement à cette époque. Il la recouvre partiellement, il peut atteindre sa périphérie, s'implanter dans le milieu nutritif comme une moisissure étrangère et pousser activement, au delà même du bord de la culture mère *sur* laquelle il a toujours pris naissance. Quand on l'examine à l'œil nu ou à la loupe, ce duvet blanc a ses caractères propres entièrement distincts de ceux de sa culture mère, il est d'un blanc pur, il est duveteux sur une culture poudreuse. Enfin, même quand il a dépassé la périphérie de la culture mère et qu'on l'examine par transparence au travers du milieu, son port, sa couleur, ses rameaux immergés diffèrent entièrement de la culture d'origine.

Qu'on prenne maintenant une parcelle de ce duvet blanc à la baguette de platine, qu'on l'ensemence sur un milieu neuf, il gardera sa forme de duvet, son port, sa couleur propre entièrement dissemblables de la culture originelle à laquelle aucun réensemencement ne le fera revenir. On se trouve avoir ainsi, sans aucune faute de technique, deux êtres entièrement disparates, issus d'une même graine d'origine. On conçoit avec quelles techniques parfaites et impeccables il faut opérer pour affirmer chose semblable.

Ce sont deux générations alternantes d'un même être, c'est la chenille et la chrysalide. C'est un exemple de pléomorphisme. Toutes ou presque toutes les mucédinées en présentent, il serait invraisemblable que les trichophytons n'en présentassent pas.

Ces faits ne troubleront pas les mycologues, mais ils peuvent paraître invraisemblables aux bactériologistes qui commencent à peine à se familiariser avec eux. Je demande à ceux-ci un crédit de quelques instants : je prouverai par le retour de la forme (B) duveteuse à la forme (A) mère l'unité foncière des deux formes cryptogamiques issues de la même spore originelle. Mais il me faut d'abord *établir l'importance des formes pléomorphiques duveteuses blanches dans toute la série des espèces trichophytiques aujourd'hui différenciées.*

III. *La forme pléomorphique duveteuse blanche des trichophytons* n'est pas spéciale à un trichophyton. Je l'ai obtenue du trichophyton endothrix vulgaire à culture cratériforme, du trichophyton à culture violet noir, du trichophyton pyogène à cultures blanches et poudreuses du cheval, d'un autre trichophyton à cultures jaune d'or, etc....

Il semble en vérité, et sans que j'aie encore eu le temps de vérifier cette loi pour *tous* les trichophytons que je connais : *que tous les trichophytons soient capables de créer une forme duveteuse blanche pléomorphique, entièrement différente de leur culture normale d'origine.* Pour chaque trichophyton du reste cette forme duveteuse a gardé ce caractère essentiel d'être réensemençable à volonté sur tous milieux sans perdre ses nouveaux caractères de duvet et sans retourner jamais par la culture à la forme de sa culture d'origine.

Et comme, avec les règles que j'ai données plus haut, il est extrêmement facile de conserver par réensemencement pendant des années les cultures originelles dans leurs formes originelles, j'ai dès à présent pour un grand nombre de trichophytons les deux formes : la forme primitive d'une part, et d'autre part la forme pléomorphique duveteuse et blanche.

Il importe d'ajouter qu'il est toujours possible avec une culture d'origine, violette, rose, brune, d'obtenir le duvet blanc pléomorphique sans que *la culture en milieux nutritifs artificiels* ait jusqu'ici permis de remonter de la forme pléomorphique duveteuse blanche à la culture violette, rose ou brune originelle.

Toute une école dermatologique ayant soutenu l'unité trichophytique en s'appuyant sur le pléomorphisme, il est indispensable d'insister sur tous ces faits, et de montrer les causes d'erreur que ce pléomorphisme introduit dans la question.

Puisque deux cultures aussi dissemblables que le trichophyton violet noir et le trichophyton à cultures jaunes cratériformes donnent l'une comme l'autre une forme stable, fixe et réensemençable de duvet blanc, il serait facile de penser que ce duvet blanc représente un anneau de chaîne reliant l'un à l'autre deux trichophytons prétendus à tort différents. On pourrait penser, en d'autres termes, que le duvet blanc pléomorphique est le seul trichophyton que des vicissitudes diverses ont différencié pour lui faire prendre dans un cas la forme violet noir, dans un autre la forme jaune cratériforme. Et il est très véridique de dire que les cultures premières de deux trichophytons peuvent être beaucoup plus différentes entre elles que le duvet blanc pléomorphique qu'on peut amener l'une comme l'autre à produire.

Néanmoins il serait faux de prétendre que le duvet blanc pléomorphique de deux trichophytons différents soit pour ces deux trichophytons identique. Il est facile de prouver que ces duvets, suivant le trichophyton dont ils sont issus, présentent des variétés stables pour chacun, que leur implantation sur le milieu nutritif est pour l'un plus profonde que l'autre, que leur consistance, leur aspect, leur vitalité, leur vivacité de croissance sont variables, suivant l'espèce trichophytique dont ils sont la forme pléomorphique.

Cette question de l'unicité d'une forme pléomorphique blanche sous la pluralité trichophytique demandera bien d'autres travaux que ceux qu'elle a provoqués déjà de notre part. Nous y serons ramené par l'examen microscopique de ces duvets et par leur inoculation à l'animal.

Avant d'examiner ces deux questions et de montrer où leur étude en est parvenue, concluons ce qui précède en ces termes :

Un très grand nombre de trichophytons, d'espèces distinctes et fixes, stables en leur forme spécifique, peuvent dans certaines conditions physico-chimiques donner lieu les uns comme les autres à une forme pléomorphique, qui est un duvet blanc. Ce duvet blanc à son tour est fixe en sa forme et stable indéfiniment. La culture le reproduit en duvet blanc, tout à fait distinct de forme et d'aspect de sa culture mère. La culture en milieu artificiel a été incapable

jusqu'ici de le ramener à sa forme mère. Ces duvets blancs issus des trichophytons les plus dissemblables se ressemblent entre eux beaucoup plus qu'ils ne ressemblent à leur culture d'origine, beaucoup plus aussi que les cultures mères ne se ressemblent entre elles.

Pourtant il existe entre certains de ces duvets blancs des caractères différentiels, et sans recourir à leur examen microscopique et aux résultats comparés de leur inoculation, on ne serait pas en droit d'affirmer leur absolue similitude.

IV. *Examen microscopique du duvet blanc pléomorphique des Trichophytons.* Un seul caractère microscopique commun existe indéniablement entre toutes les formes duveteuses pléomorphiques des divers trichophytons.

C'est leur vitalité, leur exubérance, qui se traduit par une abondance de filaments mycéliens, minces, droits et stériles. Ce caractère est commun à tous. Quelque préparation microscopique qu'on en obtienne, c'est le caractère dominant chez toutes. Et ce caractère suffit déjà à faire penser que la forme pléomorphique duveteuse des trichophytons

Fig. 163.

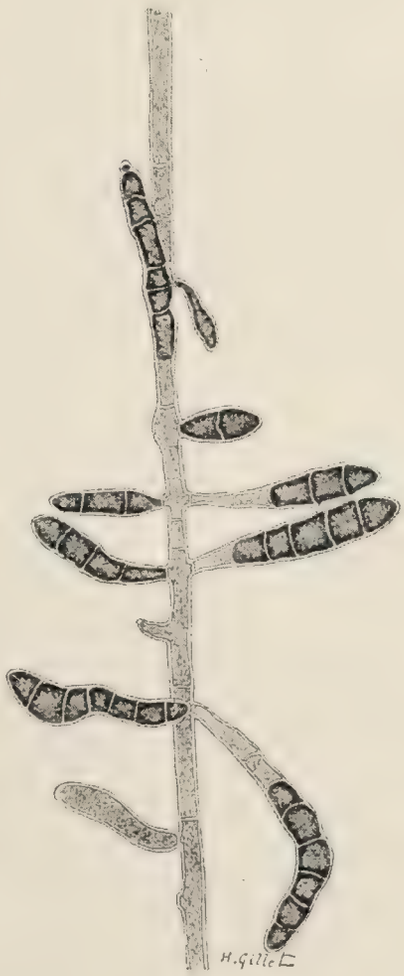


Fig. 164.

Fig. 163. — Cultures en goutte du duvet blanc pléomorphique du trichophyton endothrix de l'enfant. — Avortement des hyphes sporifères. (Obj. 7, ocul. 1. Leitz.)

Fig. 164. — Duvet blanc pléomorphique des trichophytons endothrix. — Transformation des grappes de spores en grappes de fuseaux multiloculés. — Culture en goutte de six jours. (Obj. 1/12, ocul. 5.)

est plutôt une régression, une dégénérescence, qu'une marche ascensionnelle vers un type cryptogamique supérieur. On rencontre toutefois des formes de fructification diverses dans les cultures en goutte pendante de ces duvets. Mais si leur forme diffère notablement de celles de la culture mère,

cependant on ne peut pas dire qu'elles montrent des organes de fructification nouveaux et étrangers à ceux que l'examen microscopique des cultures mères nous a révélés.

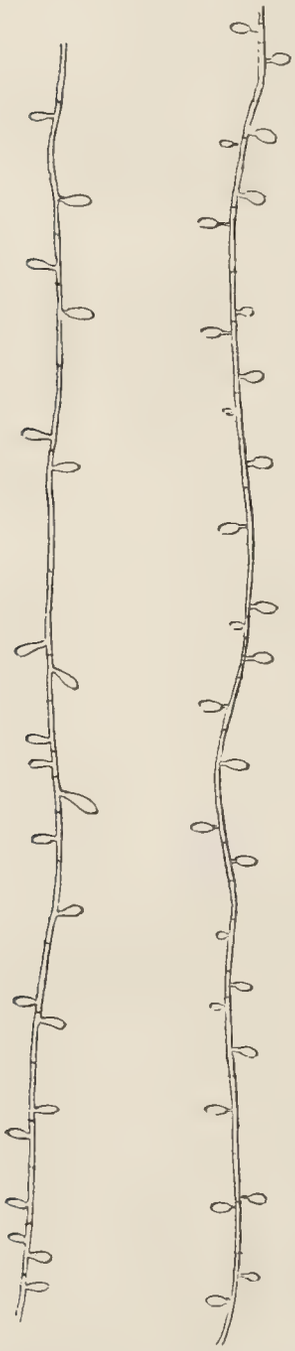


Fig. 165. — Culture en goutte du duvet blanc pléomorphique du trichophyton ectothrix du cheval. — Hyphe *acladium*. (Obj. 7, ocul. 1. Leitz.)

D'abord, on y retrouve des vestiges de grappes, le plus souvent arborescentes et ne montrant qu'un très petit nombre de conidies vraies (Fig. 165).

En second lieu on peut trouver des préparations où le mycélium terminal, au lieu de porter une douzaine de conidies sur des stérigmates courts, présente une douzaine de fuseaux latéraux et terminaux, quelquefois sessiles (Fig. 164), le plus souvent supportés sur de longs et fins pédicules en lanière de fouet, en sorte que l'ensemble donne l'image d'une ligne à fils multiples portant de petits poissons. Ces fuseaux sont moins larges, plus obtus que les fuseaux des cultures mères, ils ne sont pas massués comme eux, et de plus ils sont plus petits. Mais à part ces différences sensibles mais peu faciles à décrire, on retrouve, chez ces fuseaux du duvet blanc, comme chez ceux de la culture mère, les divisions multiloculaires, l'enveloppe à double contour, etc. Enfin le duvet blanc pléomorphique du trichophyton pyogène à culture blanche poudreuse du cheval ne montre plus ni fuseaux ni grappes, mais l'hyphe *Acladium* (Fig. 165) typique, vraiment identique à celle des duvets blancs pléomorphes des *Microsporum Audouini* (voir Fig. 166).

Tels sont les résultats des premières cultures en goutte pendante des duvets blancs pléomorphiques des trichophytons. Ils ne permettent point de conclure à l'identité d'une forme de fructification particulière à ce pléomorphisme et essentiellement différente de celles des trichophytons de culture primaire. Ils ne permettent pas non plus de différencier deux duvets d'origine trichophytique différente. Ils permettent encore moins de les assimiler l'un à l'autre. Il est évident que ce sujet exige encore de nombreuses recherches.

V. *Inoculations des formes duveteuses pléomorphiques des Trichophytons.*— L'inoculation au cobaye du duvet blanc pléomorphique d'un parasite étudié plus loin, le *Microsporum Audouini* du chien, a donné entre les mains de Bodin le retour du duvet pléomorphique à la forme culturale de son *Microsporum* d'origine. C'est ce fait d'une importance biologique et doctrinale considérable qui nous a fait reprendre l'étude par l'inoculation animale, des duvets blancs pléomorphiques des trichophytons. Cette étude est poursuivie depuis six mois, mais la difficulté en est

telle que je manque encore de la série de faits positifs sur lesquels doit se baser une conclusion générale.

Pourtant voici un certain nombre de résultats qui me paraissent dès à présent hors de doute :

1° L'inoculation d'un duvet pléomorphique de trichophyton est impossible tant que ce duvet ne présente à l'examen microscopique que des mycéliums stériles et pas d'organes de fructification. L'inoculation devient possible quand ces organes de fructification y sont apparents. Ce sont ces organes seuls qui sont les agents directs de l'inoculation positive.

2° L'inoculation positive d'un duvet pléomorphique de trichophyton au cobaye est facile ou difficile suivant que l'inoculation du trichophyton dont il provient est elle-même aisée ou non.

Ainsi le trichophyton de l'enfant à cultures cratériformes est d'une inoculation très difficile au cobaye. Pareillement l'inoculation de son duvet pléomorphe est d'une extrême fugacité.

Inversement le trichophyton du cheval à cultures blanches poudreuses est chez le cobaye d'une inoculation très facile. Son pléomorphisme duveteux s'inocule chez ce même animal avec une facilité aussi grande

3° Il est certain que tant que l'inoculation d'un duvet pléomorphique à l'animal n'a fourni que des réseaux mycéliens épidermiques, ou autour des poils des faisceaux mycéliens *non sporulés*, la rétroculture donne invariablement le duvet pléomorphique que l'on a inoculé et non pas la culture première du trichophyton.

4° Enfin (mais cette dernière proposition ne s'appuie que sur une seule expérience faite avec le trichophyton pyogène du cheval) : quand l'inoculation du duvet blanc pléomorphique a été positive et a produit dans le poil du cobaye des *mycéliums sporulés* identiques à ceux que l'on observe dans le poil de l'homme, *alors seulement* la rétroculture fournit *non pas le duvet pléomorphique que l'on a inoculé mais bien le trichophyton spécial dont ce duvet est issu.*

La répétition de ces faits amènera donc probablement à cette conclusion générale qui pour le moment ne peut pas encore être énoncée sans réserve : « Quand on parvient avec un duvet blanc pléomorphique d'un trichophyton à créer une trichophytie *sporulée* du poil, la rétroculture montre que ce passage en milieu animal a ramené ce duvet blanc pléomorphique à *son* trichophyton d'origine. »

Tels sont les faits très spéciaux mais pleins d'intérêt qu'ont démontrés ou que font prévoir les derniers travaux sur le pléomorphisme des trichophytons.

Mais la complication même de ces faits, la certitude de technique qu'ils demandent de l'observateur, et même les lacunes que les travaux sur ce point laissent encore, feront comprendre pourquoi nous avons dû traiter ce chapitre en dehors, et à côté des faits plus âgés, mieux établis et confirmés qui forment dès à présent un corps de doctrine en la matière.

[R. SABOURAUD.]

§ IV

LES MICROSPORUM

Par **M. E. BODIN**

HISTORIQUE

Les *Microsporum* sont des mucédinées parasites de l'homme et des animaux susceptibles, comme les *Trichophyton* et les *Achorion*, d'envahir les couches cutanées superficielles et le système pileux.

Il nous est impossible actuellement d'assigner dans la classification cryptogamique une place définitive aux *Microsporum* dont nous n'avons observé encore que l'état inférieur; jusqu'à la découverte de leurs formes supérieures et afin de mettre provisoirement de l'ordre dans nos connaissances, nous utiliserons donc les caractères de ces champignons en tant que mucédinées pour les classer entre les parasites des mycoses.

On verra par la morphologie et par la biologie des formes aujourd'hui décrites chez les *Microsporum* qu'ils constituent, parmi les mucédinées pathogènes, un petit groupe, lequel n'a pas d'autre valeur que celle de tout autre groupe d'hyphomycètes, et que nous placerons tout à côté de celui des *Trichophyton*.

La découverte du *Microsporum Audouini*, qui est le type du groupe, n'est pas récente; elle remonte à 1843, date à laquelle Grüby rencontra ce parasite dans une affection du cuir chevelu; toutefois ce n'est que depuis ces dernières années que le champignon a pris sa véritable place dans la parasitologie, car une regrettable erreur de mots a suffi pour jeter pendant longtemps un voile d'obscurité sur l'histoire de ce cryptogame.

Grüby décrivit, en effet, le *Microsporum Audouini* comme l'agent spécifique du *porrigo decalvans*, dénomination que les dermatologistes réservaient à la pelade commune sur l'agent causal de laquelle nous ne sommes encore qu'incomplètement fixés.

Il s'ensuivit naturellement que, recherché dans une affection où il n'a jamais existé, le *Microsporum Audouini*, confondu avec les *Trichophyton*, passa aux yeux de tous pour un champignon chimérique. En 1892 seulement cessa l'erreur après les travaux de R. Sabouraud qui, dans une teigne spéciale de l'enfant, retrouva le champignon de Grüby, l'isola avec la tondante qu'il détermine et eut le double mérite d'en montrer l'importance en tinéologie et d'en faire les premières cultures pures.

Depuis lors l'histoire des *Microsporum* a marché rapidement : confirmées en France par un grand nombre d'auteurs, l'existence et la spécificité du *Microsporum Audouini* n'ont pas tardé à être reconnues à l'étranger, puis les travaux de médecine vétérinaire ont amené la découverte de deux *Microsporum* nouveaux, l'un chez le chien, l'autre chez le cheval et, en même temps

que ces recherches ont établi pour les *Microsporum* la pluralité des espèces parasitaires comparable à la pluralité des *Trichophyton*, elles ont permis de combler certaines lacunes laissées par les premières observations mycologiques.

De la sorte les *Microsporum* constituent aujourd'hui un groupe parasitaire tout aussi important que celui des *Trichophyton* avec lequel il présente d'ailleurs de grandes et multiples analogies.

En cet article je donnerai tout d'abord les caractères généraux des *Microsporum* afin de mettre en relief les particularités distinctives de ces parasites : je passerai ensuite en revue les différents *Microsporum* que nous connaissons actuellement en précisant ce que chacun d'eux présente de spécial dans sa morphologie et dans son aspect objectif sur les milieux de culture artificiels.

CARACTÈRES MYCOLOGIQUES GÉNÉRAUX DES MICROSPORUM

Il est difficile d'apprécier à leur juste valeur les caractères différentiels des *Microsporum* si l'on ne connaît pas la morphologie générale de ces champignons ; la description d'un *Microsporum* type doit donc trouver sa place en tête de ce paragraphe.

Supposons une spore de *Microsporum* ensemencée sur un milieu et dans des conditions convenables ; cette spore, dont le diamètre est de 2 à 3 μ, ne tarde pas à germer en émettant un tube mycélien de 1 à 2 μ environ de diamètre, qui s'allonge rapidement et se ramifie en donnant naissance latéralement à des branches diversement contournées et portant elles-mêmes des rameaux secondaires à direction flexueuse. De distance en distance on trouve sur les filaments de petites cloisons transversales et, en outre, sur les plus gros d'entre eux, particulièrement sur celui qui est issu de la spore mère, on voit apparaître des renflements ovoïdes à grosse extrémité périphérique dont le nombre varie suivant les conditions de culture et dont les dimensions sont ordinairement assez considérables : 6 à 8 μ de largeur au niveau de la grosse extrémité sur 12 à 18 μ de longueur (Fig. 166, *a*).

Le développement ultérieur de ces corps piriformes varie d'ailleurs suivant les circonstances : les uns restent stationnaires tels que je viens de les décrire ; d'autres au contraire s'isolent par de petites cloisons placées à chacune de leurs extrémités et deviennent granuleux en même temps que leur enveloppe s'épaissit, prend un double contour (Fig. 166, *b*), et que le filament qui les supporte se vide et s'atrophie (Fig. 166, *c*). Cette évolution, fréquente surtout dans les cultures sur milieux peu favorables à la fructification de la plante, aboutit en somme à la production d'un organe de résistance destiné à la conservation de l'espèce en cas d'insuffisance du mode de reproduction conidienne et qui peut être assimilé aux chlamydospores de certains hyphomycètes.

Reprenons maintenant l'étude du *Microsporum* dont nous venons de décrire l'appareil végétatif ; vers le 7e ou 8e jour on assiste à la fructification, c'est-à-dire à la naissance des conidies qui sont ici de deux ordres.

D'abord à l'extrémité de certains rameaux émanés des filaments principaux naissent des renflements solitaires qui augmentent rapidement de volume et arrivent à leur maturité vers le 12e ou 15e jour. Ce sont de gros éléments en forme de fuseaux renflés à leur partie moyenne, pouvant avoir 15 à 18 μ de large sur 30 à 60 μ de long, et qui sont séparés par une mince cloison transversale du filament qui leur sert de pédicule. Parfois ces fuseaux sont unicellulaires (Fig. 166, *d*), mais ils présentent plus souvent des cloisons transversales plus ou moins nombreuses divisant leur contenu granuleux en logettes (Fig. 167, *e*, *f*). Enfin les parois épaisses de ces corps fuselés offrent ordinairement sur leur bord libre des granulations ou des aspérités ; l'élément est échinulé.

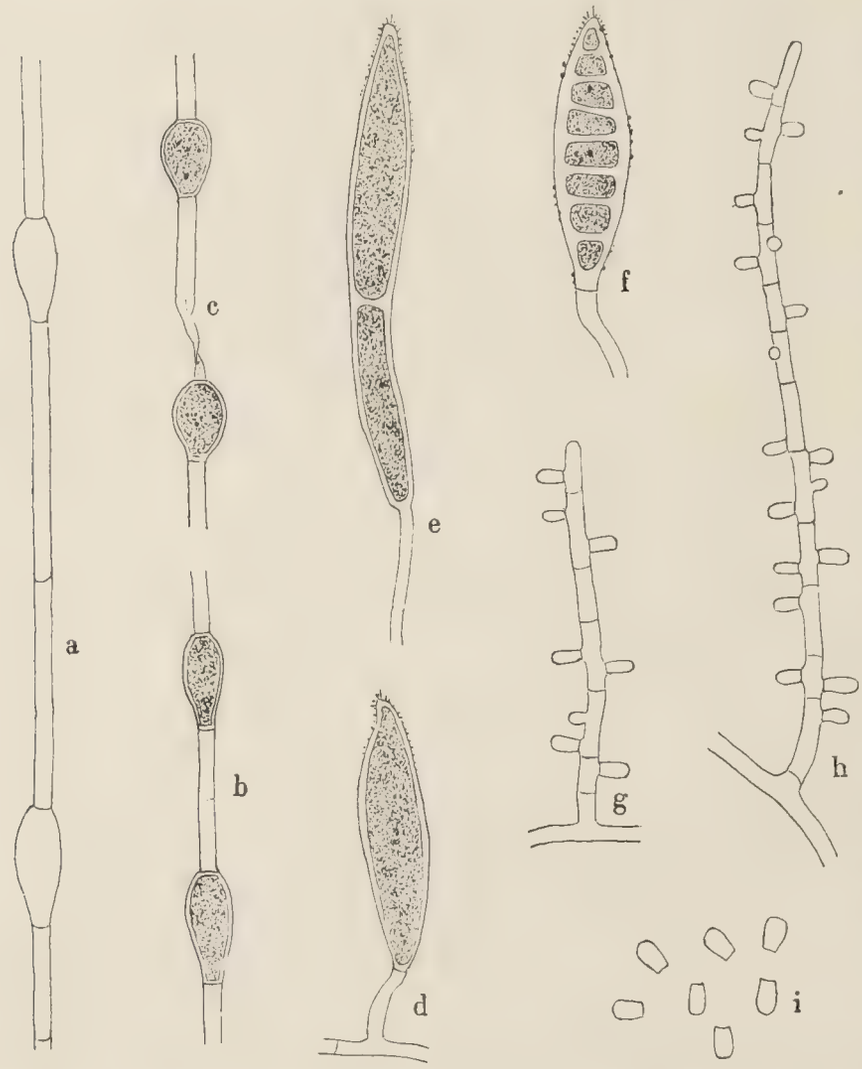


Fig. 166. — *a*, renflements piriformes sur les filaments. Microsporum Audouini. — *b*, *c*, transformation des renflements piriformes en chlamydospores. — *d*, *e*, conidies fuselées. Microsporum Audouini. — *f*, conidie fuselée. Microsporum du chien. — *g*, *h*, hyphes du type *Acladium*. Microsporum Audouini. — *i*, conidies du type *Acladium*.

Vient-on à prendre l'un de ces fuseaux arrivé à maturité et l'ensemence-t-on sur un milieu approprié, il germe en reproduisant le *Microsporum* dont il provient (Fig. 167, *a*, *b*, *c*).

En même temps que ces grosses conidies fuselées, il s'en forme d'autres qui sont d'aspect tout différent et généralement beaucoup plus nombreuses.

A l'extrémité des rameaux périphériques et simples du champignon et sur une certaine longueur de ces rameaux, de petits bourgeons latéraux se forment à la même époque que les gros fuseaux décrits précédemment et se disposent d'un côté et de l'autre de l'hyphe. Très rapidement ces petits bourgeons deviennent des conidies de 3 à 4 μ environ de longueur sur 2 à 3 μ de largeur, arrondies à leur extrémité libre, tronquées au contraire à leur extré-

mité adhérente, laquelle est appliquée directement sur le filament mycélien sans qu'il y ait de stérigmate (Fig. 167, *g*, *h*). Lorsque ces petites conidies sont parvenues à maturité, elles se détachent très facilement de l'hyphe fertile et, reportées sur un milieu nutritif, elles germent et reproduisent le champignon avec tous les caractères que je viens de résumer (Fig. 167, *d*, *e*, *f*).

Comparé aux divers modes de fructifications conidiennes que nous connaissons chez les mucédinées, celui que je viens de décrire chez les *Microsporum* se rattache de la façon la plus nette à celui que les mycologues ont étudié sous le nom de type *Acladium* et j'indiquerai tout à l'heure quelle est l'importance de ce fait au point de vue de la diagnose et de la classification des parasites dont je m'occupe en cet article.

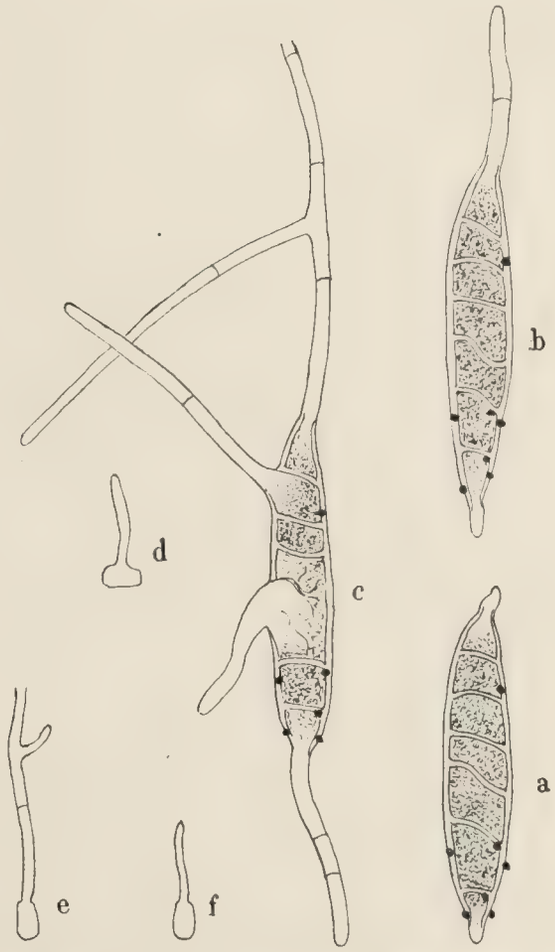


Fig. 167. — *a*, *b*, *c*, germination des grosses conidies fuselées du Microsporum du chien aux 2e, 3e, 5e jours. — *d*, *e*, *f*, germination des conidies du type Acladium du Microsporum Audouini aux 2e et 3e jours.

Maintenant que nous connaissons la morphologie générale des *Microsporum*, il faut rechercher quels sont les caractères particuliers permettant de distinguer ces champignons parmi les autres mucédinées pathogènes.

Tout d'abord je signalerai comme un fait constant chez les *Microsporum* la présence sur leur appareil végétatif des renflements piriformes qui se transforment souvent en chlamydospores. Évidemment une semblable disposition n'est pas absolument spécifique et peut se rencontrer chez d'autres hyphomycètes, mais, sauf pour les *Microsporum*, je ne l'ai jamais observée dans les cultures des parasites de l'homme ou des animaux; elle doit donc être retenue comme une particularité distinctive de grande valeur.

Des deux modes de reproduction conidienne que nous avons vus chez les *Microsporum*, il en est un dont je ne dirai que peu de choses, car il se retrouve chez beaucoup de mucédinées et en particulier chez les *Trichophyton*, je veux parler des grosses conidies fuselées. On sait même que Colhoun a conclu de la présence de ces fuseaux chez les *Trichophyton* et chez les *Microsporum* à l'identification de ces parasites, opinion qui me paraît difficilement acceptable, car si les fuseaux existent dans les deux groupes parasitaires, ils offrent dans chacun de ces groupes des caractères permettant de les reconnaître les uns des autres.

Ainsi chez les *Microsporum*, les fuseaux sont plus volumineux que chez les

Trichophyton, leur pédicule est plus large et ils présentent en outre des échinulations qui ne s'observent jamais chez ces derniers.

Le mode de fructification le plus important chez les *Microsporum* est celui qui revêt le type *Acladium*, puisqu'il permet de rattacher ces parasites à un genre connu de mucédinées et d'établir leur véritable place parmi les autres champignons des mycoses humaines et animales.

Rappelons que c'est à la découverte du *Microsporum du chien* que nous devons de connaître dans ce groupe parasitaire la forme *Acladium* et que jusqu'à ce moment l'incertitude la plus grande avait régné sur la place de ces dermatophytes au milieu des hyphomycètes, et ceci suffirait à montrer combien les recherches de médecine vétérinaire peuvent aider les études de tinéologie humaine.

On peut dire qu'en dehors des *Microsporum* aucun autre champignon parasite n'a présenté jusqu'ici la fructification suivant le type *Acladium* avec la constance et la netteté que nous avons signalées. Je sais qu'à l'examen superficiel on pourrait confondre cette fructification avec les grappes des *Trichophyton*, car ces deux modes de reproduction sont certainement *très voisins* l'un de l'autre, mais en étudiant de près les deux formes on voit qu'elles ne doivent point être confondues.

Ainsi la grappe des *Trichophyton* est habituellement ramifiée, tandis que l'hyphe *Acladium* est simple; chez les *Trichophyton*, les conidies sont arrondies et le plus souvent supportées par un stérigmate, disposition qui fait défaut pour les *Microsporum* dont les conidies sont cylindriques et sessiles.

En somme, il existe des différences portant sur l'hyphe sporifère et sur la morphologie et l'agencement des conidies qui sont suffisantes pour assurer la distinction des deux types de fructification si rapprochés qu'ils soient; nous considérerons donc l'hyphe fertile du type *Acladium* comme l'un des meilleurs caractères du groupe des *Microsporum*.

Telles sont les notions que nous possédons aujourd'hui sur les formes connues et constantes chez les *Microsporum*, mais est-ce dire que c'est là toute l'histoire morphologique de ces champignons? Assurément non, car ils sont pléomorphes et nous ne savons pas encore quelles sont toutes les formes qu'ils peuvent revêtir.

Nous touchons ici à l'un des points les plus intéressants de l'histoire des *Microsporum* et qui est d'autant plus important qu'il n'a point jusqu'ici fixé suffisamment l'attention des savants qui se sont occupés des champignons parasites ou que l'interprétation des faits observés à ce sujet a souvent péché par manque d'exactitude.

Sans reprendre toute cette question qui a reçu son développement en une autre partie de cet ouvrage, il est nécessaire de préciser qu'en outre de ce pléomorphisme qui fait qu'un hyphomycète possède une forme supérieure et un état inférieur ou conidien, il en est un autre dans lequel la plupart des mucédinées peuvent avoir chacune plusieurs formes de reproduction conidienne.

Comme hyphomycètes les *Microsporum* sont soumis à ce double pléomorphisme et, si nous n'avons pas encore observé chez eux les formes de fructification supérieures permettant de les classer d'une manière définitive, nous verrons qu'ils possèdent, dans leur état inférieur, un polymorphisme particulièrement curieux.

Malheureusement, cette étude n'est pour ainsi dire qu'ébauchée et ce n'est que lorsqu'elle sera terminée que l'histoire de ces parasites en *tant que mucédinées* sera complète.

Il me reste, pour achever ce tableau des caractères généraux des *Microsporum*, à signaler quelles sont leurs affinités nutritives dans les cultures artificielles, toutefois je ne m'étendrai pas longuement sur ce point car nous retrouverons ici, sauf pour quelques détails secondaires, ce que l'on a vu au sujet des *Trichophyton*.

Ainsi l'alimentation azotée exclusivement minérale ne donne avec les *Microsporum*, comme avec les *Trichophyton*, que des résultats nuls ou insignifiants et c'est sous la forme de matériaux organiques qu'il faut leur offrir l'azote : les matières du type des peptones sont au premier rang sous ce rapport.

Mais le développement des cultures ne peut acquérir son maximum que si l'on fait intervenir des hydrates de carbone ; ceux-ci constituent en effet les aliments de prédilection des *Microsporum*. Le glucose m'a paru jusqu'ici la substance la plus facilement utilisable par ces mucédinées ; viennent ensuite le sucre interverti, puis le maltose ; quant au sucre candi, j'ai toujours constaté qu'il n'était aucunement utilisé. Ce fait, qui se retrouve aussi pour les *Trichophyton*, indique que ces champignons demandent dans leurs cultures des hydrates de carbone directement assimilables et qu'ils ne sécrètent pas de diastase susceptible d'intervertir le saccharose ainsi que le fait l'*Aspergillus* dans le liquide de Raulin.

Les chiffres suivants, se rapportant à des récoltes faites au vingt-cinquième jour, montreront comment les *Microsporum* et les *Trichophyton* utilisent le glucose, ils feront voir en outre que sur les milieux glucosés il est possible d'obtenir avec ces champignons et *relativement au sucre consommé* un rendement presque égal à celui de l'*Aspergillus niger* sur le liquide de Raulin.

TRICHOPHYTON DU CHEVAL A CULTURES BLANCHES.		MICROSPORUM DU CHIEN.	
Poids de récolte.	Glucose consommé.	Poids de récolte.	Glucose consommé.
6gr,649	20gr,70	5gr,970	16gr,400

Notons que dans toutes les expériences que j'ai faites à ce sujet, j'ai vu le rapport du poids de plante et du poids de glucose consommé très voisin de 1/4 pour les *Microsporum*, tandis qu'avec les *Trichophyton* ce rapport a toujours été sensiblement 1/3.

Il faut ajouter enfin que c'est sur les milieux légèrement alcalinisés à la soude (0gr,05 pour 100) que l'on obtient le maximum de récolte et que la

température la plus favorable au développement des cultures est 35 degrés.

L'aspect objectif des *Microsporum* dans leurs cultures ne nous arrêtera pas ici, car il existe sous ce rapport entre les divers types que nous connaissons des différences multiples et peu de points communs. Deux particularités méritent cependant d'être signalées; c'est d'abord le pouvoir chromogène des *Microsporum* sur la pomme de terre, puis la liquéfaction tardive de la gélatine ne se produisant que vers le dix-huitième ou le vingtième jour, tandis qu'à cette date elle est déjà très avancée avec les *Trichophyton* et surtout avec les *Achorion*.

De cet aperçu général sur les *Microsporum*, nous déduirons deux conclusions :

La première, c'est que ces champignons, en raison des caractères que nous venons de résumer, se distinguent des autres parasites des poils et de la peau. Dans la partie de cet ouvrage où seront traitées les mycoses au point de vue symptomatique, on verra aussi que les *Microsporum* se séparent des autres mucédinées pathogènes par leur disposition dans les lésions pilaires et par leur allure clinique. Qu'il nous suffise maintenant de retenir que l'anatomie pathologique et la clinique confirment la réalité du groupe des *Microsporum* démontrée par la mycologie.

La seconde conclusion à laquelle nous conduit l'étude précédente, est que les *Microsporum* forment un groupe qui se rattache de la façon la plus intime à celui des *Trichophyton*.

Il existe, en effet, chez certains *Trichophyton*, chez les espèces humaines particulièrement, des fructifications en grappes très simplifiées avec des conidies sessiles ou à stérigmates très courts qui se rapprochent beaucoup du type *Acladium*, de telle façon que ces parasites et les *Microsporum* semblent bien appartenir au même genre d'hyphomycètes.

D'ailleurs en prenant même les *Trichophyton* dont la reproduction se fait suivant le mode des grappes de *Botrytis* les plus nettes et en comparant ces fructifications à celles des *Microsporum*, il faut bien reconnaître que, mis à part certains détails de ramification des hyphes, de forme et d'implantation des conidies, le type général de fructification reste le même dans les deux cas.

Ici comme là, ce que l'on trouve, ce sont des conidies isolées, naissant à l'extrémité et sur les parties latérales des hyphes, caractères qui sont, d'après les mycologues les plus autorisés, ceux des *Botrytis* en général; à cela n'oublions pas aussi d'ajouter que les affinités nutritives sont les mêmes pour les deux groupes.

J'incline donc à penser que les *Microsporum* dont l'hyphe fertile répond au type *Acladium*, appartiennent au groupe des *Botrytidées*, s'il est possible d'employer ce terme, ce qui permet d'établir un lien de parenté très étroit entre les *Microsporum* et les *Trichophyton* puisque ces derniers sont des *Botrytis* parfaitement caractérisés.

Nous arrivons ainsi à rapprocher, dans leur état inférieur, des champignons

qui avaient semblé si éloignés les uns des autres lors des premières études mycologiques sur le sujet et c'est une conclusion qui mérite d'être retenue, car elle vient à l'appui de cette opinion que tous les champignons parasites de l'homme et des animaux supérieurs présentent entre eux des relations intimes, opinion que nous aurons l'occasion d'appuyer ultérieurement par d'autres faits.

LES MICROSPORUM DANS LEUR VIE PARASITAIRE

Dans leur existence de parasites chez l'homme ou chez l'animal, les *Microsporum* découverts aujourd'hui revêtent une disposition et un aspect qui, sauf pour quelques détails secondaires, sont invariables, de telle sorte qu'il nous suffira de donner la description de l'un de ces *Microsporum* chez son hôte habituel pour faire connaître toutes les mucédinées de ce groupe dans leurs lésions épidermo-pilaires.

Sous ce rapport, il est intéressant de noter que les *Trichophyton* se comportent d'une manière toute différente. Ces derniers prennent, en effet, dans le poil parasité des caractères variables permettant de reconnaître, par la seule étude microscopique, l'origine humaine ou l'origine animale du champignon, ce que l'on ne saurait faire pour les *Microsporum*.

Grüby en 1843 et Sabouraud en 1892 nous ont donné de minutieuses relations des caractères du cheveu envahi par le *Microsporum Audouini*, aussi nous abstiendrons-nous d'entrer dans tous les détails de cette question, nous résumerons seulement la morphologie et la disposition des *Microsporum* au niveau du poil afin de faire ressortir ce qu'ils offrent de particulier parmi les autres parasites mycosiques.

Un cheveu malade prélevé sur une plaque de tondante rebelle parvenue à sa phase adulte est recouvert et dépassé sur ses bords par une multitude de petites spores rondes ou légèrement polyédriques par pression réciproque, mesurant environ de 2 à 3μ de diamètre et présentant un double contour. Serrées les unes contre les autres, telles les pierres d'une mosaïque, ces sporules ne dessinent d'ailleurs aucune figure régulière; elles sont simplement juxtaposées et c'est en vain que l'on chercherait ici les files de spores ou chapelets mycéliens des lésions trichophytiques.

Quant à l'habitat de ces éléments sporulaires, il est tout à fait spécial ainsi que l'on peut s'en convaincre par l'étude successive des divers plans d'une préparation microscopique. Les spores du *Microsporum* ne siègent pas dans le poil lui-même, mais elles forment tout autour de lui une véritable *gaine* sans en pénétrer la substance.

A ce sujet Sabouraud a fait une comparaison fort juste qui, mieux qu'une longue description, rend compte de la disposition péripilaire des sporules. Le cheveu de la tondante rebelle entouré de ses sporules ressemble, dit-il, « à une baguette de verre enduite de colle et roulée dans du sable fin ».

Au premier abord il semble donc que le *Microsporum Audouini* est unique-

ment constitué chez l'enfant par des spores péripilaires, mais en examinant avec soin la substance même du poil ou en ayant recours à certains modes de préparations, on voit qu'il existe des filaments mycéliens. Ce sont des filaments de 2 μ,5 environ de diamètre transversal, situés dans le poil lui-même, serrés les uns contre les autres, dirigés dans le sens de l'axe longitudinal du cheveu et présentant des cloisons qui les divisent en segments très allongés.

Quant à la relation qu'il y a entre ces filaments intrapilaires et les spores extrapilaires, elle est, en raison de l'abondance des éléments serrés les uns contre les autres, impossible à préciser sur un cheveu provenant d'une plaque mycosique adulte; aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que les opinions des divers observateurs aient été très variables sur ce point. Sans m'arrêter ici à la discussion des opinions émises à ce sujet, je me contenterai d'indiquer ce que j'ai observé sur ce point en suivant, étape par étape, le développement du *Microsporum du cheval* et du *Microsporum du chien* sur la peau du cobaye.

Au début, la végétation de la mucédinée est constituée par des filaments hyalins, très fins, contournés et ramifiés dont le siège est exclusivement épidermique; ensuite le parasite pénètre de haut en bas à l'intérieur du poil dans la région du collet sans que j'aie pu préciser exactement comment se fait cette pénétration. Dans le tissu pilaire on constate alors la présence de filaments nombreux, serrés les uns contre les autres, cloisonnés à longs intervalles et munis de ramifications latérales qui s'accroissent rapidement et peuvent remplir toute la racine en trois ou quatre jours. Lorsque le poil est envahi à peu près complètement, les spores prennent naissance à l'extrémité périphérique des ramifications des filaments, au niveau de l'épidermicule du poil, mais il m'a été jusqu'ici impossible de fixer définitivement la situation de ces spores en dedans ou en dehors de l'épidermicule. La formation sporulaire se fait d'une manière extrêmement simple par rapprochement des cloisons transversales des mycéliums, cloisons qui ne délimitent plus que de courts segments sporulaires comme sur les filaments des *Trichophyton*, seulement dans le cas des *Microsporum* comme les filaments présentent de nombreuses ramifications latérales contournées qui se sporulent à leur extrémité terminale, les spores de toutes ces ramifications se juxtaposent en se serrant les unes contre les autres de telle sorte qu'elles finissent par former une gaine où il devient impossible de retrouver la trace d'un chapelet mycélien de sporules.

Chez l'enfant, il est difficile de suivre ainsi, étape par étape, par des préparations et par des *biopsies*, le développement du *Microsporum Audouini*, mais les détails que l'on peut saisir sur certaines préparations, faites avec des cheveux de tondante rebelle, nous autorisent à dire qu'en ce cas la croissance et la sporulation du parasite se font d'une façon très analogue sinon identique à celle dont je viens de parler chez le cobaye.

L'exposé qui précède montre combien il nous reste de lacunes à combler

pour connaître exactement les *Microsporum* dans leur vie parasitaire, mais il montre aussi que si les éléments de ces champignons (filaments et spores mycéliennes) sont, chez l'homme et chez l'animal, très analogues à ceux des autres mucédinées des dermatomycoses, il existe dans la disposition de ces éléments et dans certains détails de leur morphologie des caractères spéciaux assurant la diagnose des *Microsporum*. Que l'on veuille bien comparer la description du poil trichophytique et celle du poil favique à l'étude sommaire que nous venons de donner du cheveu envahi par le *Microsporum* et l'on trouvera immédiatement des différences nombreuses et parfaitement tranchées.

Ainsi, dans le cas d'une trichophytie de provenance humaine, le champignon constitué par des spores de 3 à 4 μ de diamètre et agencées en chapelets remplit le poil lui-même sans envahir sa périphérie, différant ainsi des *Microsporum* par ses dimensions, par la disposition de ses éléments et par son habitat.

S'agit-il d'une trichophytie d'origine animale, la distinction des parasites peut sembler tout d'abord moins aisée, puisque les spores trichophytiques sont ici intra- et circumpilaires, rappelant par cette dernière localisation l'arrangement des sporules des *Microsporum*. Mais les spores des *Trichophyton* animaux sont volumineuses (3 à 4 μ), le plus souvent inégales et en tous cas disposées en chapelets; en outre, on ne trouve pas alors ces longs filaments serrés les uns contre les autres dans le poil lui-même et cloisonnés à longs intervalles, que nous avons signalés dans le cheveu de la tondante rebelle.

Quant au poil favique non entouré de sporules, envahi par des tubes mycéliens irréguliers, divisés en segments rectangulaires, affectant toutes les directions dans le poil lui-même et laissant entre eux des espaces où se trouvent des spores angulaires, il se différencie trop facilement pour que nous insistions sur ce diagnostic.

En terminant ce paragraphe, nous pouvons donc dire que dans leur vie parasitaire, comme dans leurs cultures, les *Microsporum* forment parmi les mucédinées pathogènes un petit groupe distinct et que l'étude de ces champignons dans leurs lésions pilaires confirme la réalité de ce groupe démontrée par les recherches mycologiques.

DESCRIPTION DES MICROSPORUM ACTUELLEMENT CONNUS

I. — MICROSPORUM AUDOUINI
Grüby-Sabouraud.

Tandis que nous connaissons aujourd'hui deux *Microsporum* animaux, l'un chez le chien, l'autre chez le cheval, nous n'avons observé jusqu'ici qu'une seule espèce de *Microsporum* appartenant en propre à l'homme, le *Microsporum Audouini* Grüby-Sabouraud, qui cause la tondante rebelle de l'enfant.

Depuis les recherches de Sabouraud, qui datent de 1892, des centaines

d'observations ont été faites tant en France qu'à l'étranger confirmant cette unité du *Microsporum* humain. En Angleterre toutefois, Fox et Morris pensent qu'il existe plusieurs espèces humaines de *Microsporum*, mais ni l'un ni l'autre de ces auteurs n'a donné la preuve définitive de cette pluralité en établissant que les parasites qu'ils ont rencontrés rentrent, par leurs caractères morphologiques et cliniques chez l'homme et dans les inoculations expérimentales, dans le groupe des *Microsporum* tel que nous le comprenons en cet article.

Très répandu puisqu'il cause, à Paris du moins, plus de la moitié des tondantes de l'enfance, le *Microsporum Audouini*, qui a été observé dans les principales villes de France, existe aussi à Hambourg, en Angleterre, en Espagne, par contre, on ne l'a pas encore trouvé en Italie, ni à Budapest.

C'est un parasite qui semble bien être exclusivement humain, car on ne l'a jusqu'à présent rencontré chez aucun animal; ses inoculations expérimentales aux animaux des laboratoires sont même extrêmement difficiles et, pour ma part, je dois avouer que je n'ai jamais obtenu à ce sujet que des résultats négatifs; mais, entre les mains de Courmont, ces inoculations ont réussi en quelques cas sur le cobaye, le lapin et le cheval.

Caractères mycologiques. — Au point de vue morphologique, le *Microsporum Audouini* présente tous les caractères que j'ai décrits chez les *Microsporum* en général; dans son appareil végétatif, toutefois, les renflements piriformes sur les filaments sont extrêmement fréquents et dans certains cas si abondants qu'ils se suivent parfois sans interruption sur une assez grande longueur des rameaux.

Au point de vue des appareils de reproduction conidienne, c'est celui des trois *Microsporum* chez lequel les grosses conidies fuselées sont le moins développées. Ainsi, dans les cultures en gouttes suspendues, il est habituel de ne trouver, dans chaque culture, que deux ou trois de ces conidies qui sont ordinairement peu cloisonnées, mais presque toujours échinulées.

Les hyphes du type *Acladium* sont plus abondantes et peuvent s'observer dans tous les cas où le champignon est cultivé sur un milieu solide, dans des conditions d'aération suffisante, elles se trouvent alors en assez grande quantité dans le duvet blanc que forme la culture à la surface des milieux. Dans les gouttes suspendues, elles se développent moins aisément et très souvent, en ce cas, on assiste à l'avortement de la fructification dont les conidies retournent à l'état végétatif; l'hyphe fertile produit alors, à la place des conidies, des rameaux qui s'allongent et se ramifient comme les filaments ordinaires du champignon, fait qui n'est point une exception et que l'on peut observer chez beaucoup d'hyphomycètes.

En dehors des conidies fuselées et des hyphes *Acladium*, aucun autre mode de reproduction n'a été jusqu'ici nettement observé chez le *Microsporum Audouini*, nous ne savons donc rien du pléomorphisme de cette mucédinée.

Caractères des cultures. — Gélose au moût de bière [1]. — Sur l'agar au moût de bière, le *Microsporum Audouini* devient apparent, à l'étuve à 33 degrés, vers le troisième ou le quatrième jour sous forme d'une petite touffe de fin duvet blanc; ce duvet s'étend circulairement tout autour de la touffe centrale, formant un gazon blanc dont le duvet, moins élevé que celui de la touffe centrale, est rare et fin.

Très fréquemment des cercles concentriques apparaissent sur ce gazon blanc, cercles constitués par une bande de duvet encadrée de deux bandes glabres ou du moins très peu duveteuses (Fig. 168). Il faut savoir, toutefois, que

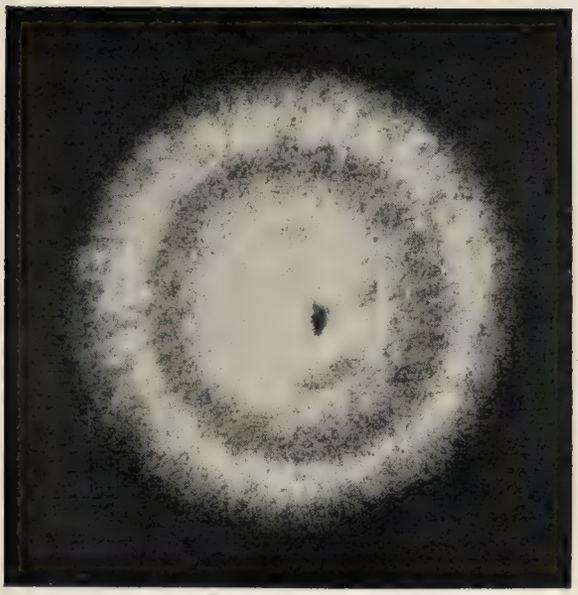


Fig. 168 — *Microsporum Audouini* sur agar au moût de bière au quinzième jour.

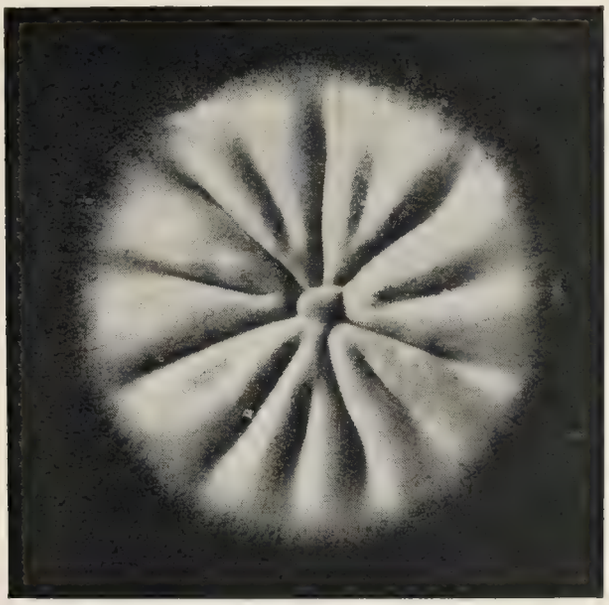


Fig. 169. — *Microsporum Audouini* sur gélose peptonisée et glucosée au quinzième jour.

cette disposition n'est pas d'une constance absolue et que la culture peut être uniformément duveteuse sans cercles ni plis d'aucune sorte.

Gélose peptonisée à 1 pour 100 et glucosée à 3 pour 100. — Sur ce milieu, la culture est beaucoup plus abondante et beaucoup plus rapide que sur l'agar au moût de bière; elle prend l'aspect d'un gâteau blanc continu, recouvert d'un duvet court mais serré et dense et sillonné par des plis en forme de rigoles, disposés comme les rayons d'une roue et aboutissant à une petite élevure centrale (Fig. 169). En un mois, toute la surface libre de l'agar disposé au fond d'une fiole d'Erlenmayer de 200 grammes est envahie par le champignon, mais il ne se produit jamais de cercles concentriques comme sur le moût de bière.

Pomme de terre. — Le *Microsporum Audouini* produit sur la pomme de terre une traînée de fin et rare duvet blanc autour de laquelle le milieu se teinte en gris, puis en brun rougeâtre, de telle sorte que cette bande colorée

[1] Le moût de bière dont je me sers pour ces cultures titre 3 pour 100 de maltose et 3 à 4 pour 100 d'hydrates de carbone en plus exprimés en glucose.

ressemble à une traînée de sang desséché. Quoique ce fait ne soit pas absolument constant, probablement en raison de la composition variable des pommes de terre, il est assez fréquent pour constituer l'un des meilleurs caractères distinctifs du *Microsporum Audouini* dans ses cultures.

II. — MICROSPORUM DU CHIEN
(*Microsporum Audouini*, var. *canis* Bodin.)

Caractères mycologiques. — Ce *Microsporum* que j'ai trouvé chez le chien peut, dans certains cas, s'inoculer à l'homme en produisant une tondante très analogue à la tondante rebelle due au *Microsporum Audouini*, ainsi qu'en témoigne une observation de Mibelli (de Parme).

Présentant au point de vue mycologique tous les caractères des *Microsporum*, il se distingue des autres représentants du groupe par l'abondance extrême des grosses conidies fuselées qui se forment dans toutes les cultures et particulièrement sur l'agar au moût de bière. Dans les préparations faites avec des cultures en gouttes suspendues ou avec des fragments de culture sur gélose au moût de bière, on trouve des amas considérables de fuseaux qui sont presque tous divisés en logettes par des cloisons transversales nombreuses (6 à 10) et qui présentent sur leurs bords libres de petites aspérités ou des granulations. En même temps que les conidies fuselées, la plante produit des hyphes *Acladium* assez nombreuses et très nettes.

Comme pour le *Microsporum* de l'enfant, l'étude du pléomorphisme du *Microsporum du chien* est encore à faire.

Caractères des cultures. — *Agar au moût de bière.* — La culture du *Microsporum* du chien est bien plus abondante sur l'agar au moût de bière que celle du *Microsporum Audouini* sur le même milieu; à l'étuve à 35 degrés, elle commence vers le deuxième jour sous forme d'une petite houppe duveteuse blanche, qui s'étend pour donner un tapis de duvet plus long et plus abondant que celui du *Microsporum Audouini*. Autour de cette zone centrale, qui mesure ordinairement 1 à 2 centimètres de diamètre, naissent des rayons duveteux très fins et très serrés, qui s'étendent en donnant un gazon moins élevé que celui de la touffe centrale et qui offre la particularité de n'être pas blanc, mais de couleur jaunâtre. Vers le dixième ou douzième jour, la touffe centrale s'affaisse le plus souvent et prend la coloration jaune du reste de la culture (Fig. 170).

Ordinairement la culture s'agrandit en conservant les caractères que je viens d'indiquer, mais quelquefois il se forme une série de cercles concentriques dont le nombre est très variable (Fig. 171) et dont la naissance est soumise à des conditions encore très mal connues.

Gélose peptonisée à 1 pour 100 et glucosée à 3 pour 100. — Sur ce milieu la culture est très abondante, prenant dès le douzième jour l'aspect d'un large tapis de duvet abondant, mais peu élevé, tapis ordinairement uniforme, sans plis, sans cercles concentriques, présentant seulement en son centre

une petite élevure et offrant sur ses bords de fins et courts rayons duveteux.

La culture est d'une couleur jaunâtre, sauf au niveau des bords où elle est blanche.

Pomme de terre. — Ensemencé sur la pomme de terre, le *Microsporum du chien* donne, dès le quatrième jour, une culture apparente sous forme d'une traînée duveteuse étendue tout le long de la strie d'ensemencement. Ce duvet est plus abondant que celui du *Microsporum Audouini* sur les tranches de pommes de terre et il est blanc jaunâtre; vers le sixième ou le huitième jour, on voit se produire sur les bords de la culture une coloration brun rougeâtre très nette qui se fonce et s'étend en quelques jours, apparaissant non

Fig. 170. — *Microsporum du chien.* Culture sur agar au moût de bière au douzième jour.

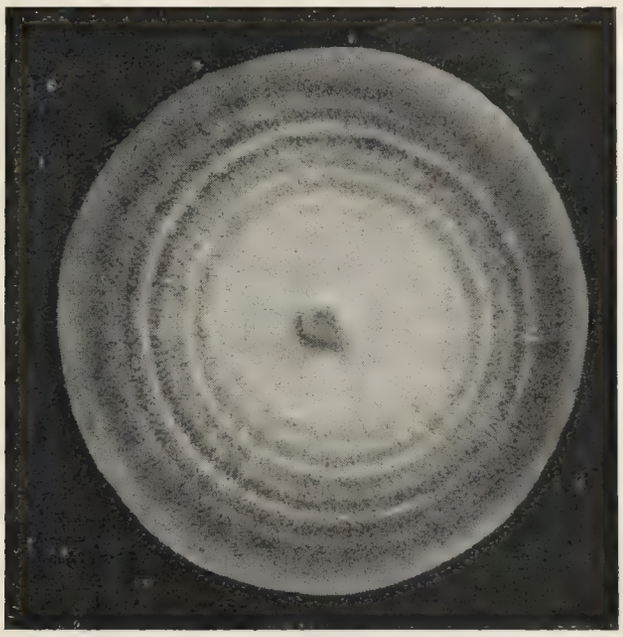


Fig. 171. — *Microsporum du chien.* Culture sur agar au moût de bière au quinzième jour.

seulement tout autour, mais aussi au-dessous du duvet que forme le champignon.

Inoculations expérimentales. — Contrairement à ce que j'ai indiqué pour le *Microsporum Audouini*, les inoculations expérimentales du *Microsporum du chien* sont extrêmement faciles; ainsi, sur le cobaye, je les ai toujours vues réussir 9 fois sur 10, quelle que soit la technique qui ait été employée. Chez cet animal on trouve, dans les premiers jours qui suivent l'inoculation, une légère rougeur accompagnée de desquamation, mais sans trace de vésicules ou de pustules, et ce n'est qu'après le huitième ou le dixième jour que les altérations pilaires deviennent apparentes à l'examen clinique.

Au niveau des plaques inoculées on constate alors la présence de lésions très analogues à celles de la tondante du chien ou à celles de la tondante rebelle de l'enfant. Les poils cassés à une distance de 1 à 2 millimètres de l'orifice folliculaire sont gris blanchâtre et entourés à leur base par une petite gaine de même couleur; à l'examen microscopique, ils présentent

d'ailleurs tous les caractères que nous avons indiqués pour les poils envahis par les *Microsporum*.

La tondante occasionnée expérimentalement chez le cobaye par l'inoculation du *Microsporum du chien* ne s'étend que très peu autour des régions inoculées et, dans tous les cas, elle entre en voie de régression spontanée au bout d'un mois environ.

III. — MICROSPORUM DU CHEVAL
(*Microsporum Audouini*, var. *equinum* Bodin.)

Ce *Microsporum* est extrêmement fréquent sur l'animal car c'est lui qui cause l'*herpès contagieux* si commun chez les jeunes chevaux; dans l'espèce humaine au contraire il ne détermine que très rarement des lésions durables et bien caractérisées.

Au point de vue mycologique, ce champignon est tout particulièrement intéressant parce qu'il offre dans son état de mucédinée un exemple remarquable du pléomorphisme sur lequel j'ai précédemment attiré l'attention. Dans ses cultures le *Microsporum du cheval* peut, en effet, revêtir trois formes différentes : la forme *Endoconidium*, la forme *Acladium* et la forme *Oospora*, que nous allons étudier l'une après l'autre en indiquant pour chacune d'elles les conditions qui président à son apparition.

1° *Forme Endoconidium.*

Caractères mycologiques. — On obtient constamment cette forme en semant sur l'agar au moût de bière des spores provenant de lésions animales (herpès contagieux du poulain) ou humaines causées par le *Microsporum du cheval*. Ses caractères morphologiques dans l'appareil végétatif sont exactement ceux des *Microsporum*; quant aux conidies, elles sont de deux ordres : 1° des grosses conidies fuselées; 2° des conidies cylindriques disposées suivant le type *Endoconidium*.

Il est inutile de revenir ici sur les grosses conidies fuselées qui ressemblent à celles des autres *Microsporum*, particulièrement à celles du *Microsporum Audouini* de l'enfant, n'offrant comme ces dernières que peu ou pas de cloisons transversales et ne se trouvant qu'en très petit nombre dans les cultures.

Les conidies du type *Endoconidium* sont spéciales à cette forme et je ne les ai jusqu'ici jamais rencontrées chez les autres *Microsporum*. Dans ce mode de fructification on voit, à l'extrémité des filaments fertiles, se former une chaîne de conidies hyalines, cylindriques ou faiblement arrondies à leurs extrémités, parfois cloisonnées 1 à 2 fois transversalement et mesurant 3 à 4 μ de large sur 12 à 20 μ de longueur. Souvent ces conidies sont séparées par une portion flétrie du filament et, quand elles sont mûres, elles sont mises en liberté avec leurs cloisons ou se résolvent en articles unicellulaires.

Sur tous les milieux nutritifs, il est facile d'observer cette fructification,

mais c'est sur ceux qui ne contiennent pas d'hydrates de carbone comme le glucose ou le maltose qu'elle se développe avec le plus d'abondance.

Caractères des cultures. Gélose au moût de bière. — Sur ce milieu la forme *Endoconidium* du *Microsporum du cheval* donne une culture particulièrement caractéristique qui est parfaitement développée en 15 jours à l'étuve à 30 degrés. Elle est arrondie et se présente comme un gâteau absolument glabre, continu, à surface souvent plissée, dont les plis sont disposés comme des rayons et aboutissent au centre marqué par une petite élevure (Fig. 172). La couleur du champignon est jaunâtre tirant sur le rouge et varie d'ailleurs suivant la teneur du milieu en maltose; si l'on emploie des moûts peu riches en maltose, le champignon restera jaunâtre, mais si l'on se sert de moûts titrant 4 et 5 pour 100 de maltose, on verra la couleur de la culture passer franchement à l'ocre rouge. C'est là l'un des caractères qui permettra de reconnaître le plus sûrement le *Microsporum du cheval*, car je ne connais aucune autre mucédinée parasite de l'homme ou des animaux qui donne sur le moût de bière une culture ainsi colorée.

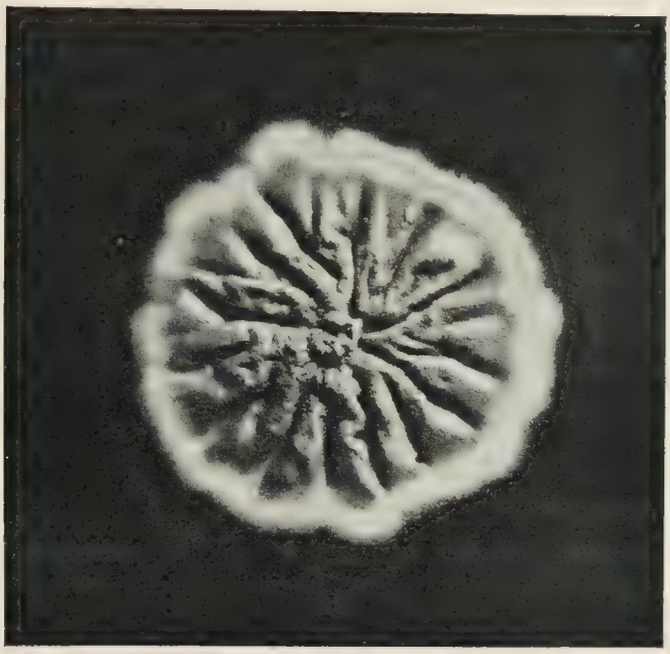


Fig. 172. — *Microsporum du cheval* (forme *Endoconidium* Culture sur agar au moût de bière au quinzième jour.

Gélose peptonisée à 1 pour 100 et glucosée à 3 pour 100. — En trois semaines la forme *Endoconidium* donne sur ce milieu une culture de 5 à 6 centimètres de diamètre, surélevée au-dessus de l'agar et dont l'apparence est celle d'un gâteau jaunâtre, compact, glabre, sillonné quelquefois de plis aboutissant au centre.

Gélose peptonisée à 1 pour 100 et glycérinée à 3 pour 100. Pomme de terre. — Sur l'agar glycériné les cultures se développent moins bien que sur le moût de bière et sur les milieux glucosés; au bout de trois semaines environ, elles arrivent néanmoins à former une culture de 3 à 4 centimètres de diamètre, de couleur grisâtre, à surface continue et glabre, souvent humide, dont la partie centrale est marquée par une élevure. En aucun cas je n'ai observé de pouvoir chromogène du champignon sur ce milieu; il n'en est pas de même pour les cultures sur pomme de terre où nous verrons le pouvoir chromogène aussi net que sur le moût de bière. Sur les tranches de pomme de terre le champignon pousse tout le long de la strie d'ensemencement en formant une traînée surélevée, irrégulière, présentant de place en place de petits amas d'apparence vermiculaire et dont la coloration varie du jaune à l'ocre rouge. Ordinairement

il se produit en outre tout autour de la culture une zone de 2 à 3 millimètres où le milieu lui-même prend la même teinte que le champignon.

2° *Forme Acladium.*

Conditions de naissance. Caractères mycologiques. — Réensemencée fréquemment sur un milieu riche en hydrates de carbone et pauvre en azote organique et maintenue à la température du laboratoire, la forme *Endoconidium* conserve indéfiniment les caractères que nous venons de résumer; si on l'expose, au contraire, à une température relativement élevée (35 à 37 degrés) et constante et si on la cultive sur des milieux riches en azote organique, elle donne naissance, au bout d'un temps variable, à la forme *Acladium* du champignon. Celle-ci se développe sous l'aspect de petites touffes de duvet blanc, fin et soyeux, qui tranchent par leur apparence et par leur couleur sur le gâteau glabre de la forme *Endoconidium*. Très facilement ces touffes peuvent être isolées et cultivées sur les divers substratums nutritifs où elles présentent une remarquable fixité; jusqu'ici, en effet, il a été impossible d'obtenir, sur les milieux de culture artificiels, le retour de la forme *Acladium* à la forme *Endoconidium*, mais cela ne veut pas dire que ce retour soit impossible et nous verrons, en parlant des inoculations expérimentales, qu'il peut s'effectuer après passage de la forme *Acladium* par le milieu animal vivant.

Au point de vue mycologique, le duvet blanc de la forme *Acladium* est constitué par des filaments onduleux, cloisonnés de distance en distance et peu ramifiés dont les uns sont couchés et stériles et les autres dressés et fertiles pour la plupart.

Fig. 175. — *Microsporum du cheval* (forme *Acladium*). Culture sur agar peptonisé à 1 pour 100 et glucosé à 3 pour 100, au douzième jour.

Sur les hyphes la fructification se fait suivant le type *Acladium*, comme chez le *Microsporum Audouini* et chez le *Microsporum du chien* et cela de la façon la plus nette, nous ne reviendrons donc pas ici sur ce mode de reproduction dont la description a trouvé place dans un paragraphe antérieur.

Caractères des cultures. — Quel que soit le milieu employé, agar au moût de bière, agar peptonisé et glycériné ou peptonisé et glucosé, pomme de terre, carotte, la forme *Acladium* du *Microsporum du cheval* se développe toujours avec les mêmes caractères. Elle donne une abondante culture d'un fin duvet blanc, surélevée au-dessus du milieu nutritif, qui s'étend

autour du point d'inoculation et progresse si rapidement qu'en quinze jours, à l'étuve à 30 degrés, et dans les fioles d'Erlenmayer, on voit les filaments du duvet toucher aux parois du vase et ramper sur elles (Fig. 173).

3° *Forme Oospora.*

Caractères mycologiques. — Conservée dans des vases capuchonnés au caoutchouc où elle ne peut se dessécher, la forme *Acladium* du *Microsporum du cheval* garde en une série indéfinie de générations ses caractères objectifs et morphologiques, mais soumise à certaines conditions encore incomplètement connues et dont les principales paraissent être la dessiccation lente dans un milieu bien aéré, à des températures relativement basses et surtout subissant des oscillations quotidiennes comme celles qui résultent de la succession des jours et des nuits, cette forme *Acladium* peut donner naissance à une nouvelle forme qui se rattache au genre *Oospora*.

La naissance de cette dernière se manifeste par l'apparition, sur le duvet blanc affaissé de la forme *Acladium* desséchée, de petits points plâtreux et grisâtres qu'il est extrêmement simple d'isoler et qui donnent, sur tous milieux, des cultures très spéciales et très fixes dans leurs caractères, jusqu'ici du moins.

Étudié au point de vue mycologique, l'appareil végétatif de la forme *Oospora* est constitué par des filaments ramifiés, onduleux, présentant de petites cloisons transversales à longs intervalles et dont le diamètre est de 0 μ,7 environ.

Colorés par la méthode de Gram, ces filaments paraissent divisés en petits segments entre lesquels se trouvent des espaces vides et qui, tantôt allongés ressemblent à des *bacilles*, tantôt très courts ont l'aspect de véritables *cocci*. Il faut bien se garder de confondre cette segmentation des filaments avec la sporulation de la plante qui est très précoce et qui offre d'ailleurs des caractères parfaitement tranchés : à l'extrémité terminale d'un filament ou à la partie périphérique d'un rameau latéral, on constate d'abord une légère augmentation de diamètre transversal du filament dont le contenu ne s'est pas fragmenté, puis, à ce niveau, les spores se forment en une seule fois par division du protoplasma en articles réguliers, égaux, d'abord rectangulaires, ensuite arrondis lorsque la maturité s'avance. Ces spores de 0 μ,8 de diamètre sont parfaitement régulières et disposées à l'extrémité des filaments en chaînettes dont la longueur est très variable et qui sont difficiles à observer dans toute leur intégrité en raison de la caducité des spores mûres.

En comparant ce mode de reproduction aux types connus chez les mucédinées, on voit qu'il se rattache de la manière la plus nette au type *Oospora* ; en outre l'exiguïté des dimensions de cette forme du *Microsporum*, jointe aux particularités de son appareil végétatif, autorise à la ranger, parmi les *Oospora*, dans ce petit groupe dont le parasite de l'actinomycose est le type et que l'on désignait anciennement sous le nom de *Streptothrix*.

Les caractères des cultures vont nous montrer aussi que sous ce rapport,

comme au point de vue mycologique, la forme *Oospora* du *Microsporum* appartient de la façon la plus nette à ce groupe des *Streptothrix* et qu'elle en constitue même l'un des types les mieux caractérisés.

On comprend aisément l'importance de cette dernière transformation du *Microsporum du cheval* tant au point de vue général qu'au point de vue des parasites des teignes. D'abord elle permet d'établir d'une manière définitive que les divers représentants du groupe des *Streptothrix* sont bien des formes de mucédinées et non des bactéries, fait que Sauvageau et Radais [1] ont déjà mis en lumière mais que certains auteurs n'admettent pas encore aujourd'hui. Puis dans l'histoire des champignons parasites, la forme *Oospora* du *Microsporum* prend une signification particulièrement intéressante : elle vient nous montrer que les champignons de l'actinomycose, du pied de Madura, du farcin du bœuf de Nocard, de la pseudo-tuberculose d'Eppinger ne sont pas si éloignés qu'on pourrait le croire des *Microsporum* et que tous ces hyphomycètes peuvent avoir des formes communes.

Si l'on songe par ailleurs que la fructification habituelle des *Achorion* se fait suivant le type *Oospora*, que les *Microsporum* sont aussi voisins que possible des *Trichophyton* et que ces derniers se relient aux *Achorion* par ces formes que j'ai décrites sous le nom de *favus à lésions trichophytoïdes*, on arrive à cette conclusion que tous les parasites des mycoses se relient les uns aux autres *en tant que mucédinées* et que les classifications que nous établissons au sujet de ces parasites ne présentent pas les caractères de netteté et de rigueur absolue que l'on est tenté de leur concéder.

Caractères des cultures. — Gélose peptonisée à 1 *pour* 100 *et glycérinée à* 5 *pour* 100. — C'est sur ce milieu nutritif rigoureusement neutre et à l'étuve à 35 degrés que la forme *Oospora* du *Microsporum du cheval* se développe le plus vite et le plus abondamment. Au bout de 20 heures, la culture est déjà apparente et se traduit par une traînée grisâtre humide, le long de la strie d'ensemencement.

Au commencement du troisième jour, la sporulation débute et sur la traînée grisâtre on voit apparaître des points blancs d'aspect plâtreux; ces points s'étendent et se fusionnent et en 3 à 4 jours toute l'étendue de la culture est devenue sèche, plâtreuse, blanchâtre. Au quinzième jour, le champignon a envahi la majeure partie de la surface libre du milieu dans lequel il ne pénètre que fort peu; la culture qui a conservé son apparence plâtreuse est devenue blanc jaunâtre, elle est surélevée au-dessus de l'agar, formant dans sa partie centrale une série d'élevures irrégulières tandis que les bords sont moins élevés et moins irréguliers. Au niveau de ces bords enfin, il est fréquent de trouver de petites traînées plâtreuses, ayant la forme de lignes courbes concentriques plus ou moins nombreuses et séparées les unes des autres par de petits espaces vides (Fig. 174).

Vu par sa face postérieure, le champignon est brun foncé et le milieu nutritif

[1] Sauvageau et Radais. (*Ann. de l'Institut Pasteur.*)

lui-même se teinte en brun, j'ajouterai aussi que la culture dégage une forte odeur de moisi que je n'ai jamais observée pour les autres parasites des teignes.

Gélose glucosée à 5 pour 100. — L'addition de glucose au substratum nutritif est tout aussi favorable à la végétation de la forme *Oospora* que l'addition de glycérine. On obtient alors des cultures dont les caractères sont quasi identiques à ceux que nous venons d'exposer pour les cultures sur agar glycériné. Il en est de même avec le maltose et avec le sucre interverti.

Pomme de terre. — Sur tranches de pomme de terre la croissance du parasite est également très rapide; au deuxième jour la strie d'ensemencement est déjà couverte d'une pellicule grisâtre qui devient blanche, plâtreuse vers le quatrième jour; au dixième jour la culture est très développée, ressemblant beaucoup à celle qui se produit sur la gélose glycérinée ou glucosée. En certains cas on note une coloration grisâtre de la pomme de terre sur les rebords de la culture, mais ce fait n'est pas constant.

Bouillon. — Si l'on sème dans le bouillon neutre glycériné ou non, de telle sorte que la semence soit submergée, il se développe lentement (10 à 12 jours) de petits flocons cotonneux, blanchâtres, qui flottent dans le liquide sans le troubler et dont la croissance s'arrête au bout de 1 mois ou 1 mois 1/2. Lorsque la semence est déposée sur le bouillon de façon à flotter à sa surface, le champignon croît rapidement et forme en quelques jours une pellicule blanchâtre à la surface libre du liquide, pellicule qui ne tarde pas à atteindre les parois du vase et à se replier sur elle-même, en même temps il se produit des flocons au sein du liquide, lequel se colore en brun s'il contient de la glycérine ou du glucose.

Fig. 174. — *Microsporum du cheval* (forme *Oospora*). Culture sur agar glycériné au quinzième jour.

Cultures sur céréales. — On peut faire les cultures de la forme *Oospora* du *Microsporum* du cheval sur des milieux naturels tels que les graines des céréales, ainsi sur l'orge, sur l'avoine, sur le blé, les ensemencements que j'ai pratiqués ont toujours parfaitement réussi, à condition toutefois de maintenir ces graines dans un milieu suffisamment humide.

Sur les grains parasités apparaît un enduit pulvérulent, blanchâtre, plâtreux, qui devient de plus en plus abondant à mesure que la culture vieillit.

Ce fait de pouvoir cultiver la forme *Oospora* du *Microsporum* du cheval sur les céréales mérite d'être retenu car il est d'un grand intérêt au point de vue de l'origine saprophytique de l'herpès contagieux du poulain, question de la plus haute importance mais que nous ne pouvons exposer ici, sa place étant marquée au chapitre de l'étiologie des teignes. Qu'il nous suffise pour le moment de savoir que les cultures de la forme *Oospora* du *Microsporum* du

cheval sur céréales démontrent la possibilité de la vie saprophytique de ce parasite et que cela acquiert ici une valeur d'autant plus grande que cette forme *Oospora* est très proche parente de l'*Oospora bovis* dont l'existence dans la nature sur les céréales ne fait plus de doute pour personne aujourd'hui.

Inoculations expérimentales du MICROSPORUM *du cheval.* — Plus que toutes autres les inoculations expérimentales du *Microsporum* du cheval sont intéressantes parce qu'en outre de la démonstration qu'elles donnent du pouvoir pathogène de cette mucédinée, elles permettent d'établir certains faits importants dans l'histoire générale des parasites cryptogamiques. Tout d'abord elles montrent qu'un hyphomycète qui possède plusieurs formes n'est pas pathogène sous toutes ses formes pour une même espèce animale, et cela nous explique probablement les résultats négatifs que donnent les inoculations de certains parasites mycosiques sur les espèces animales des laboratoires.

Chez le cheval les inoculations cutanées du *Microsporum*, sous la forme *Endoconidium* et sous laf orme *Acladium*, reproduisent l'herpès contagieux du poulain, mais, chez le cobaye, la forme *Acladium* seule est pathogène, déterminant sur la peau de cet animal une tondante très analogue à celle que j'ai étudiée au sujet des inoculations du *Microsporum du chien*.

Quant à la forme *Oospora*, il m'est difficile de donner actuellement les résultats de ses inoculations, mes expériences sur ce point n'étant encore que peu nombreuses et n'ayant été faites que sur des chevaux parvenus à un âge auquel l'herpès contagieux est extrêmement rare. Je puis dire seulement que j'ai vu constamment la forme *Oospora* produire sur la peau du cheval une lésion squameuse bourrée de filaments mycéliens et identiques en tous points à celle que l'on observe au début de l'herpès contagieux expérimental, mais cette lésion a disparu dans tous les cas au bout de 10 à 12 jours sans qu'il y ait eu sporulation du parasite.

Les inoculations expérimentales du *Microsporum* du cheval conduisent enfin à un fait qu'il importe de retenir car il est entièrement nouveau en mycologie parasitaire, je veux parler de l'utilisation du milieu animal vivant pour passer d'une forme à l'autre d'une mucédinée.

Précédemment j'ai indiqué que la forme *Endoconidium* du *Microsporum* du cheval s'obtient constamment par culture des spores provenant d'un poil envahi par ce parasite; si donc nous prenons un poil parasité, sur une plaque de tondante déterminée chez le cobaye par inoculation de la forme *Acladium*, et que nous ensemençons les spores engainant ce poil, nous devons obtenir la forme *Endoconidium* et c'est ce que l'expérience confirme.

On arrive ainsi, après passage par le milieu animal vivant, toujours si complexe, à effectuer le retour de la forme *Acladium* à la forme *Endoconidium*, ce qu'il a été impossible jusqu'ici de réaliser sur les milieux artificiels quels qu'ils soient. C'est là un fait dont l'intérêt ne doit pas être limité à l'étude du *Microsporum* du cheval, mais pourra dans l'avenir s'étendre à d'autres parasites dont le pléomorphisme est encore inconnu.

Bibliographie :

Grüby, Recherches sur la nature, le siège et le développement du porrigo decalvans ou phyto-alopécie. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences.* Paris, 1843, t. XVII, p. 501; Recherches sur les cryptogames qui constituent la maladie contagieuse du cuir chevelu décrite sous le nom de teigne tondante (Mahon), herpes tonsurans (Cazenave). *Comptes rendus de l'Acad. des sciences.* Paris, 1844, t. XVIII, p. 583. — R. Sabouraud, Contribution à l'étude de la trichophytie humaine. *Ann. de dermat.*, nov. 1892; Sur une mycose innominée de l'homme, la teigne tondante spéciale de Grüby. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1894, p. 85; *Les trichophyties humaines.* Thèse de Paris, 25 avril 1894; *Diagnostic et traitement de la pelade et des teignes cryptogamiques.* Paris, Rueff, édit., 1895; La question des teignes. *Comptes rendus du IIIe Congrès internat. de dermat.* Londres, août 1896. — E. Bodin, *Les teignes tondantes du cheval et leurs inoculations humaines.* Thèse de Paris, avril 1896; Le Microsporum du chien. *Recueil de méd. vétérinaire*, 15 mars 1897; Le Microsporum du cheval. *Archives de parasitologie*, 1898, t. I, n° 5, p. 579; Sur la forme Oospora (Streptothrix) du Microsporum du cheval. Acad. des sciences, 12 juin 1899; Note mycologique sur le Microsporum trouvé à Parme, par M. Mibelli. *Ann. de dermat.*, nov. 1897. Sur la forme Oospora (Streptothrix) du thicrosporum du cheval. *Archives de parasitologie*, 1899, t. II, n° 5, p. 562. — P. Courmont, Inoculabilité à l'animal du Microsporum Audouini. Soc. de biol., 13 juin 1896. — Mibelli, Di un caso di Tigna del Gruby (Sabouraud) Microsp Audouini var. canis Bodin-Almy, osservato in Parma. *Giornale italiano del malat. ven. e. del. pelle*, fascic., IV, 1897. — C. Fox and F. R. Blaxall, An inquiry into the plurality of fungi causing ringworm in human beings. *British Journal of dermat.*, nos 95-96, vol. 8.

§ V

FAVUS [1]

Bien que l'achorion du favus porte le nom de Schönlein, son histoire remonte en réalité, comme celle de tous les parasites des teignes, à Grüby qui en donna dans les comptes rendus de l'Académie des sciences, en 1841, la première description.

Ce mémoire de Grüby, une étude de Quincke qui essaye de différencier une seconde espèce de favus (1871), le travail de Verüjsky déjà cité, la thèse inaugurale de Sabrazès sur les favus de l'homme, de la poule et du chien, deux mémoires du laboratoire de Unna (1892-1894) affirmant la grande pluralité des favus de l'homme, un mémoire de Bodin qui en distinguait 5 espèces, puis une note de Bodin sur les favus à lésions trichophytoïdes (Soc. de biol., 1894), telle est la bibliographie récente du favus si l'on veut s'en tenir à la partie scientifique du sujet et en négligeant les travaux de moindre importance.

L'étude de Grüby ne pouvait comporter d'étude mycologique, celle de Verüjsky est extrêmement superficielle. Au point de vue mycologique, la thèse de Sabrazès conclut avec Costantin « que les favus sont des moisissures du groupe oospora ». Les deux mémoires du laboratoire de Unna n'offrent qu'une étude mycologique négligeable. Le mémoire de Bodin se fondait pour la différenciation des espèces faviques sur l'étude macroscopique des cultures et n'offrait point de partie mycologique.

Bref, le travail de Costantin-Sabrazès, et quelques photographies mycologi-

[1] L'article *Favus* ainsi que la fin de l'article *Dermatophytes* sont du Dr Sabouraud.

[R. SABOURAUD.]

ques des favus de Bodin dans l'atlas microbiologique de Doyen, voilà en fait à quoi se résument nos connaissances mycologiques sur ce sujet. C'est dire que l'on connaît extrêmement peu de chose de la mycologie du favus.

Aussi pour pouvoir écrire ce chapitre ai-je dû remettre le sujet à l'étude; telle que cette étude se présentera, elle est encore beaucoup trop brève et trop hâtive. Elle apporte néanmoins un grand nombre de faits nouveaux que l'avenir complétera.

I. Techniques. — Les techniques à employer dans l'étude des favus, examinées essentiellement, sont les mêmes que celles qui ont été créées pour l'étude des trichophytons et que nous avons exposées plus haut. Néanmoins il importe de revenir quelque peu sur les modifications techniques particulières du sujet.

Les cultures de l'achorion du favus ne sont jamais d'une obtention très difficile; il est ordinaire pourtant qu'on les obtienne moins facilement que celles des trichophytons; cela pour deux raisons. La première est que le favus, plus souvent que le trichophyton, se trouve mélangé dans sa lésion à des colonies microbiennes diverses. De plus, on n'est pas encore parvenu à établir pour les favus un milieu aussi convenable à son développement que le sont les milieux d'élection des trichophytons.

a. *Les impuretés* sont plus fréquentes dans l'ensemencement du cheveu que dans l'ensemencement des parcelles du *godet* favique. En ensemençant des parcelles de la partie radiculaire du cheveu favique ou des parcelles d'une partie centrale du godet, on obtient encore assez facilement des cultures d'achorion pures d'emblée. Mais dans un premier ensemencement la proportionnalité des cultures souillées est toujours plus élevée que dans les premiers ensemencements des lésions trichophytiques.

b. *Les milieux de culture.* — Les meilleurs milieux de culture de l'achorion du favus sont les milieux glucosés, mais il faut qu'ils contiennent plus de matière albuminoïde (peptone) que les milieux *optima* des trichophytons.

Voici la formule d'un bon milieu de culture pour le favus :

Glycose pure anhydre		4 grammes.
Peptone granulée Chassaing		2 —
Eau distillée		100 —
Agar agar	1gr,20 à	1gr,50

II. Cultures en série. — Les cultures en série des champignons faviques montrent toujours d'une façon très claire des faits nouveaux pour nous qui sont : 1° l'acclimatation progressive au milieu choisi; 2° la mutation des formes d'un même favus (au même stade de son développement et sur le même milieu chimique).

a. *Acclimatation progressive au milieu de culture.* — Des cultures filles et petites-filles d'une semence favique croissent progressivement plus vite et mieux que leurs ascendantes sur le milieu de culture auquel on les a habituées. Ceci est le premier exemple d'une observation générale à faire à tous

les points de vue sur l'achorion du favus. C'est un champignon infiniment plus *malléable* et plus *plastique* que ne s'est jamais montré aucun trichophyton. Cette qualité extrêmement utile, nous le verrons pour la détermination botanique de l'achorion, s'accompagne d'un défaut corollaire.

b. *La mutation des formes de l'achorion sur le même milieu de culture.* — En ce qui concerne les trichophytons, nous avons vu que l'immutabilité de chaque espèce trichophytique était absolue tant qu'on la soustrait aux transformations pléomorphiques, ce qui est aisé. Nous avons vu ainsi qu'un même trichophyton réensemencé chaque mois sur le même milieu donnait sans faute, sur ce milieu, une forme de culture personnelle toujours semblable, si bien que la centième culture restait identique à la première (à la seule condition qu'on les comparât entre elles au même âge (5 semaines). Il n'en est pas de même du favus. Faites cent cultures d'un même achorion sur le même milieu, vous n'aurez pas cent colonies rigoureusement homogènes et similaires. Faites cent réensemencements successifs d'une culture, progressivement vous pourrez voir changer la physionomie objective du champignon.

Ce fait très intéressant enlève donc à l'observateur un moyen d'étude et de différenciation (la culture comparative de semences d'origine différente sur un même milieu) qui est en ce qui concerne les trichophytons un moyen d'une sécurité absolue.

Ce n'est pas à dire qu'un même favus puisse indéfiniment présenter des formes de culture nouvelles sur le même milieu. Ce serait fort exagéré. Mais, néanmoins, deux cultures du même favus sur le même milieu, dans les mêmes conditions physico-chimiques, *peuvent* ne pas être identiques. Dès lors la différenciation des espèces faviques perd son premier et son principal *criterium*.

c. *Altérations de sénilité des cultures de favus.* — Nous avons vu que les vieilles cultures trichophytiques perdaient peu à peu leur homogénéité en vieillissant. Il en est de même des cultures faviques. Mais il y a encore ici des différences à noter avec les faits déjà connus de nous. On peut dire qu'une culture favique, à moins d'une longue accoutumance sur les milieux de culture, et d'une accoutumance acquise par hérédité, ne se développe jamais d'une façon rapide et luxuriante sur aucun milieu de culture connu. C'est un être sauvage qui ne s'accoutume point à la domesticité tout à coup. Sur tout milieu de culture il est *dépaysé*. Il s'ensuit que ces cultures à peine nées s'altèrent et que leurs formes séniles sont immédiates.

Les premières cultures faviques obtenues de quelque cas que ce soit, sauf rares exceptions, ne s'implantent pas dans le milieu de culture, elles ressemblent à des éponges déposées sur le milieu de culture; ces éponges grossissent et se développent; sur les premières formées d'autres viennent se superposer, donnant à la colonie un aspect boursouflé. Quand on crève cette éponge, on s'aperçoit qu'elle est constituée par une pellicule et creuse tout entière.

Ces caractères sont spéciaux aux champignons que l'on cultive *sur des milieux qui leur conviennent mal.*

[R. SABOURAUD.]

Nous avons déjà signalé dans les vieilles cultures trichophytiques parvenues à la période des altérations séniles : des tubercules cérébriformes, contournés vermiculaires, *pseudo-faviques*. Ils sont pseudo-faviques précisément parce qu'à ce stade le milieu nutritif sous-jacent est usé et ne suffit plus à leur développement. En somme, ces cultures trichophytiques ne sont pseudo-faviques que parce qu'elles n'ont plus au-dessous d'elles (comme le favus sur tout milieu nutritif usuel) qu'un terrain de culture insuffisant.

On peut mesurer avec sûreté la convenance d'un milieu de culture pour un champignon donné par la profondeur de son implantation dans le milieu, et par la rapidité de son développement. Or, les cultures d'achorion demandent cinq ou six fois plus de temps que les cultures trichophytiques pour arriver au même développement. Et sauf exception elles ne commencent à s'implanter sérieusement dans le milieu qu'à la quatrième ou cinquième génération.

Dès lors, nous le répétons, les premières cultures montrent dès leur premier développement des formes de dégénérescence. Leur culture, qu'on pourrait dire normale puisqu'elle est habituelle, est dès sa période de développement déjà dégénérée. Sauf pour des cultures réensemencées depuis de longs mois et un grand nombre de fois, on ne pourra jamais les observer qu'à l'état de dégénérescence.

III. Déviations pléomorphiques du favus. — Après des mois, les vieilles cultures boursouflées et tourmentées du favus peuvent donner lieu à un *duvet blanc pléomorphique*, extrêmement analogue à ceux que nous connaissons chez tous les trichophytons et chez les *Microsporum Audouini*.

Comme les duvets des trichophytons et des *Microsporum Audouini*, celui-ci peut être réensemencé et garder sa forme héréditairement sur tous milieux. Mais, contrairement à ce que nous avons vu pour eux, la seule culture en milieux artificiels peut quelquefois la ramener après plusieurs générations à la forme primitive non duveteuse du même champignon.

Enfin, fait extrêmement curieux, l'achorion, en changeant sa forme spongoïde naturelle en forme duveteuse, change complètement la nature de ses besoins physiologiques. Ainsi la forme duveteuse du favus pousse très rapidement et d'une façon luxuriante sur la gélose au moût de bière qui pour la forme primitive, spongoïde des cultures de favus est un milieu extrêmement pauvre et défavorable.

IV. Différenciation des espèces faviques. — Toutes les études sur la différenciation d'espèces distinctes de champignons faviques me semblent devoir être revisées. Les différenciations faites par Bodin au début de ses études sur les teignes peuvent sembler sans fondement suffisant, aujourd'hui que nous savons la mutabilité des cultures d'une même graine favique sur le même milieu chimique. J'en dirai autant et plus sur les mêmes différenciations essayées dans le laboratoire de Unna et qui concluaient à l'existence de 11 espèces différentes de favus. Le seul des travaux qui me semble faire exception sur ce point est celui de Sabrazès. Encore voudrais-je être bien

sûr que son favus de la poule et celui du chien ne sont pas des trichophytons.

J'ai vu entre les mains de Bodin une souris présentant d'abondants godets faviques caractérisés, dont la culture était d'emblée duveteuse. Il semble bien que ce devait être un favus spécial différent du favus humain. La culture s'en est perdue. Il reste maintenant encore possible que ce fût la forme pléomorphique duveteuse du favus humain que nous connaissons (?).

Sur la pluralité des favus je ne puis apporter que des faits personnels. Plus de 80 cas de favus appartenant à l'école Lallier m'ont donné seulement une seule et même espèce favique; un cas seulement m'a d'abord paru donner à la culture un aspect spécifique et particulier. Dès la deuxième génération elle est revenue au type favique humain ordinaire. Donc, et sans nier la pluralité possible des espèces faviques je ne connais qu'une seule et unique espèce de favus. C'est le favus de l'homme.

A la vérité, il serait extrêmement facile d'arriver avec une seule graine favique à produire des cultures présentant individuellement des caractères objectifs très différents pour les unes et pour les autres. Mais ce sont là des caractères instables que la culture héréditaire et sériée ne reproduit pas. Sur ce point les favus sont différents des trichophytons et ce serait s'exposer à de grosses erreurs que d'étudier étroitement les favus par les techniques usuelles des trichophytons et de conclure des uns aux autres.

V. Les favus a lésions trichophytoïdes (de Bodin). — Ici doit se placer l'étude attentive des faits qui ont donné lieu, dans la thèse inaugurale de Bodin et dans une note du même auteur à la Société de biologie, au chapitre des *Favus à lésions trichophytoïdes*. Cette même question a été portée par moi sous le même titre au Congrès de Londres. C'est encore à mon avis une question à reviser tout entière. Elle est complexe. Nous allons essayer de l'exposer brièvement.

Un certain nombre de lésions sur l'homme et sur l'animal se présentent avec l'aspect clinique de lésions trichophytiques avérées. Ce sont des cercles trichophytiques pustuleux ou seulement vésiculeux, quelquefois ce sont de véritables *kerion Celsi*, à suppuration folliculaire intense. Notons que j'ai observé des faits identiques sur l'animal, particulièrement sur le *veau*, à l'Institut Pasteur, avec mon excellent ami le Dr Binot, et Dassonville, vétérinaire de l'armée, stagiaire à l'École vétérinaire d'Alfort.

Dans tous les cas humains où ces teignes étaient observées, l'origine animale était certifiée par des commémoratifs très nets ou même par l'examen direct de l'animal d'origine.

D'autre part, l'examen direct des poils humains ou animaux de la région malade montrait non pas un parasite de forme favique, mais un champignon mycélien régulièrement sporulé en chaîne, si bien qu'à l'examen microscopique des poils ou des cheveux malades, il eût été positivement impossible à

l'observateur le plus exercé de ne pas conclure qu'il avait sous les yeux un *Trichophyton ectothrix*, une trichophytie d'origine animale.

Cependant la culture difficile et lente sur tous milieux prenait dès l'origine la forme humide vermiculaire et contournée des cultures faviques. L'examen direct de ces cultures ne montrait pas d'organe de fructification en grappe. Bref, la culture prenait et gardait une forme favique très déterminée.

La double interprétation suivante se posait alors : faut-il considérer ces parasites comme des trichophytons à culture faviforme, ou au contraire comme des favus spéciaux à lésion trichophytoïde. Se basant sur l'affinité de ces cultures pour les milieux de culture fortement azotés et sur la rapidité de la liquéfaction de la gélatine, Bodin et moi-même avions cru pouvoir conclure qu'il s'agissait de *favus à lésions trichophytoïdes*. L'étude de ces cas me fait pencher de plus en plus vers l'interprétation inverse et je crois qu'il s'agit d'une classe spéciale de trichophytons à culture faviforme.

En effet, la forme de la lésion qu'ils déterminent est nettement trichophytique, la forme du parasite dans la lésion ne ressemble pas du tout aux formes du favus dans le cheveu, elle est identique à celle des trichophytons animaux connus et classés. En outre, nous voyons tous les jours les vieilles cultures trichophytiques en dégénérescence donner lieu à des tubercules pseudo-faviques. La forme vermiculaire, contournée et spongoïde, n'est donc pas caractéristique des cultures de favus, et chez le favus lui-même elle n'est pas constante, elle disparaît au fur et à mesure de l'acclimatation du parasite aux milieux artificiels de culture.

Cette forme n'a donc qu'une raison d'être; elle correspond exactement à la difficulté d'implantation et de développement du parasite sur le milieu. De même la liquéfaction de la gélatine correspond à la dose d'ammoniaque produite par le parasite. Et cette dose elle-même est proportionnelle à la dose de peptone contenue dans le milieu de culture. Si l'on transporte ces pseudo-favus sur des gélatines moins fortement peptonisées, la liquéfaction s'opère dans les délais où elle se produit autour des trichophytons.

Quoi qu'il en soit de la détermination de ces parasites, et quelque nom qu'on doive leur donner, la question n'en reste pas moins ouverte. Qu'il s'agisse de trichophytons ou de favus, il reste certain que ces parasites présentent avec leurs types génériques de très grosses dissemblances. Leur étude mycologique, en raison même de leur lenteur de croissance sur tous milieux et des altérations de morphologie qu'ils subissent sur eux, n'est pas faite et se présente comme difficile.

VI. Difficulté de caractérisation des favus. — Ce qui précède prouve que nous ne sommes point encore capables de caractériser les champignons faviques d'une façon précise et absolue.

Et, en effet, on a cru longtemps que les favus se caractérisaient cliniquement tous par cette surproduction d'aspect croûteux qu'on appelle le godet favique et dont nous étudierons la structure dans quelques instants. Il a fallu

renoncer à ce moyen de les classer quand on connut des favus sans godet, d'allure pityriasique, folliculitique ou impétigineuse. On a pensé caractériser les favus par la forme de leurs cultures qui, sur presque tous milieux, donnent des formes de spongiaires. Mais c'est également un moyen grossier, puisque les favus cultivés héréditairement perdent peu à peu ces caractères. On a cru encore que les trichophytons présentant des formes de reproduction externe très nettes, on distinguerait par elles les trichophytons du favus. Les favus auraient ce caractère négatif de n'en produire aucunement. Nous verrons plus loin qu'il y a des cas où l'on peut obtenir des favus une sporulation externe ressemblant étrangement à celle des trichophytons, et nous savons d'autre part qu'on n'obtient pas facilement les appareils conidiens de certains trichophytons.

En sorte que, comme Bodin l'a fait le premier remarquer dans sa thèse inaugurale, la barrière entre les trichophytons et les favus paraît s'abaisser tous les jours. Il est, on peut dire, impossible de tracer nettement les frontières de ces deux groupes parasitaires. Ils confinent, et il faut attendre de l'avenir et des études subséquentes des lignes de démarcation plus nettes entre ces deux chapitres de la nosographie.

VII. Examen microscopique de l'achorion dans la vie parasitaire. — On trouve dans les lésions du favus *normal* deux éléments à examiner : le cheveu favique, le godet favique.

A. *Le cheveu favique.* — Dans le cheveu favique on trouve, au microscope, le parasite sous deux formes. Chacune d'elles paraît systématisée sur la même tête, en ce sens que, quand on rencontre l'un de ces dispositifs parasitaires sur *un* cheveu d'une tête malade, il est d'avance à peu près certain que tous les cheveux malades de la même tête le reproduiront sans variétés. Nous appellerons l'un, le favus mycélien, l'autre le favus sporulé.

a. *Le favus mycélien.* — Quand des cheveux présentent le favus mycélien, le parasite y est monomorphe, le cheveu apparaît comme presque rempli de tubes mycéliens rectilignes, de 2 à 3 μ de large, septés à des intervalles de 12 à 15 μ environ. Ces rubans minces, difficilement colorables, à double contour protoplasmique et cellulaire visibles, suivent exactement et sans flexuosité la direction même du cheveu. Ils se subdivisent sous des angles très aigus, par dichotomie. Ils ne présentent pas de trifurcation, pas de spores dans l'intérieur du mycélium. Ce trousseau de filaments mycéliens parallèles occupe la presque totalité de la substance du cheveu ; toutefois les filaments occupent d'abord le centre du cheveu et laissent souvent autour du cheveu une paroi corticale non envahie.

b. *Favus sporulé.* — Plus souvent l'achorion dans le cheveu présente un autre dispositif plus complexe et plus difficile à décrire, dont les caractères principaux sont les suivants :

1° Filaments gros et minces, sporulés et non sporulés, dans le même cheveu ;

2° Direction sommairement rectiligne, mais flexueuse dans le cheveu;

3° Le cheveu n'est jamais occupé dans sa totalité par le parasite;

4° Les filaments sporulés ne se divisent pas par dichotomie, mais par tri- et tétratomie, formant de petits bouquets mycéliens sporulés qui ont été nommés, en raison de leur forme, *tarses faviques*;

5° Le protoplasma du parasite est aisément colorable, mais son enveloppe cellulosique ne l'est pas, d'où le nom d'achorion (sans enveloppe).

Les spores du favus, c'est-à-dire les endospores mycéliennes, sont les plus difformes de toute la série parasitaire dans le poil ou le cheveu de l'homme. Elles sont ordinairement polyédriques, mais peuvent être quelconques. Un même filament mince et non sporulé en un point peut être, un peu plus loin, sporulé et gros. Les filaments ondulent capricieusement d'un bord à l'autre du cheveu.

L'achorion sporulé est donc, au contraire du trichophyton, aussi polymorphe que possible et c'est ce polymorphisme même qui le fait reconnaître. Notons, en terminant cette brève description, que dans l'une et l'autre forme que peut prendre le favus dans le cheveu on voit souvent, dans la partie du cheveu malade la plus éloignée de la peau, des boyaux flexueux ou rectilignes creusés par des filaments mycéliens morts depuis et dont le trajet s'est rempli d'air.

En résumé, avec des différences spécifiques suffisantes pour faire distinguer au clinicien, dès le premier examen microscopique, un cheveu favique d'un cheveu trichophytique, néanmoins ces deux sortes de parasites, l'un comme l'autre se présentent exclusivement sous deux formes : le filament mycélien simple, septé à larges intervalles, ou le filament sporulé.

B. *Le favus dans le godet favique.* — En quelque lieu que siège le favus, il s'accompagne ordinairement d'incrustations jaunâtres de consistance argileuse, de couleur jaune soufre, implantées dans la peau, ressemblant à des croûtes et qu'on désigne en France sous le nom de godets faviques.

La structure de cette production parasitaire mérite d'être étudiée. Le godet est tout entier constitué par un agglomérat mycélien compact sans interposition d'aucun élément cellulaire, épithélium, cellules migratrices, etc. Chaque godet est un énorme bouquet mycélien et n'est que cela.

La consistance cassante du godet empêche de dissocier à l'aiguille la trame mycélienne qui le constitue. Le seul mode d'étude qui reste donc à l'observateur c'est la microtomie. Le godet est monté comme une pièce anatomique, et sectionné en coupes minces. Ces coupes colorées et montées sont examinées comme des coupes histologiques.

J'ai longuement poursuivi cette étude en y cherchant autre chose que ce qu'elle montre. Les godets naissent souvent sur le pourtour d'un cercle favique. Et je pensais, par assimilation à ce qu'on sait des champignons de toutes familles, que ces godets périphériques, isolés, spéciaux, devaient contenir des appareils de reproduction. Je cherchais donc au moyen des coupes sériées l'existence au milieu de la trame mycélienne de fruits composés à péri-

thèce. Je n'en ai trouvé nulle trace. Le godet est composé comme un bouquet de fleurs de filaments mycéliens arborescents multipliés par dichotomie et adossés l'un à l'autre.

La forme des filaments mycéliens du godet est régulière, leurs cellules sont régulièrement cylindriques ou prismatiques, l'enveloppe de chaque filament est incolorable aux couleurs acides d'aniline. Et comme les filaments sont adossés, entre chacun reste un espace clair correspondant à la double épaisseur de l'enveloppe mycélienne invisible. A la surface du godet la structure mycélienne change un peu, chaque filament ou du moins un grand nombre d'entre eux donne lieu à un bouquet d'articles mycéliens cubiques, courts, et peut-être chacun, comme un pinceau de penicillum, porte-t-il une série de spores en files ovoïdes à facettes d'articulation. C'est du moins ce que les coupes semblent montrer.

Le favus de la peau peut, comme le trichophyton, se caractériser par des cercles d'envahissement (favus herpeticus) plus ou moins parsemés de godets. Entre les godets, l'épiderme envahi ne montre que des filaments mycéliens assez difformes et quelques chaînes de spores mycéliennes. L'ongle favique montre les mêmes éléments morphologiques.

En résumé le favus, comme le trichophyton, se présente dans la vie parasitaire sous deux formes : le mycélium simple et le mycélium sporulé, la chaîne de spores. Il faut reconnaître néanmoins comme très spéciale la formation des agglomérats mycéliens qui constituent le godet.

VIII. LE FAVUS DANS LA VIE EN CULTURES ARTIFICIELLES. — Il est à peu près inutile de s'essayer à résoudre le problème mycologique du favus par l'examen direct de parcelles de cultures en tubes. Ces cultures cérébriformes ressemblant à de la pâte de carton mouillée sont extrêmement difficiles à préparer pour l'examen. Leur écrasement, leur dilacération ne montrent rien qui vaille. Non seulement ces procédés sont défectueux par eux-mêmes, mais je crois que les cultures en milieux solides ne peuvent par elles-mêmes fournir aucun des éléments d'instruction que parviennent à donner les cultures en goutte pendante.

En effet, quand on examine des cultures sur milieux solides après dilacération, on n'y trouve que des mycéliums grêles et contournés, des amas de spores endogènes comprises dans des filaments mycéliens dégénérés et tous ces éléments sont si grêles, si pauvres, qu'on n'en peut tirer aucun renseignement utile. Donc, en ce qui concerne l'étude mycologique du favus, les cultures en goutte suspendue sont nécessaires.

Comment en obtenir de bonnes, c'est là un problème dans lequel il reste des inconnues nombreuses. Cependant la question est capitale, car les cultures en goutte mal faites ont fourni tout ce que nous savons jusqu'ici sur la question, et ce qui va suivre prouve qu'il reste bien des choses à en connaître que nous ignorons.

Une première nécessité du sujet *est de choisir avec le plus grand soin la*

culture mère qui servira de reproducteur. Il est par conséquent nécessaire de recueillir la culture d'un grand nombre de cas différents, d'en avoir de tout âge, même de très vieilles, d'autres jeunes; il me paraît surtout utile d'en avoir plusieurs *en milieux liquides* où elles prennent une croissance beaucoup plus rapide, et de les reporter et implanter en masse sur gélose où elles donneront ensuite assez vite des cultures florissantes.

Un premier ensemencement est à faire dans lequel tous les exemplaires de favus recueillis seront mis en œuvre. Avec chacun d'eux on fait quatre ou cinq cultures en goutte suspendue. Et dans les jours qui suivent on surveille attentivement la rapidité de leur développement.

On peut poser en principe, et ceci est capital en l'espèce, que toute culture en goutte dont le développement n'est pas manifeste après trois jours ne donnera au microscope que des résultats insignifiants. Et c'est parce qu'on ne savait pas cela que l'on connaît si mal la mycologie du favus.

On attendait indéfiniment la croissance de cultures dont le développement se faisait mal. Il faut au contraire rejeter d'emblée toutes les cultures en goutte dont le développement est lent. On peut ainsi tâtonner pendant plusieurs semaines jusqu'à ce qu'on ait trouvé la culture qui devra servir de source à toutes les cultures subséquentes, c'est-à-dire celle d'où procèdent les cultures en goutte dont le développement est rapide.

Les premières fois qu'on assiste à ce développement rapide de certaines

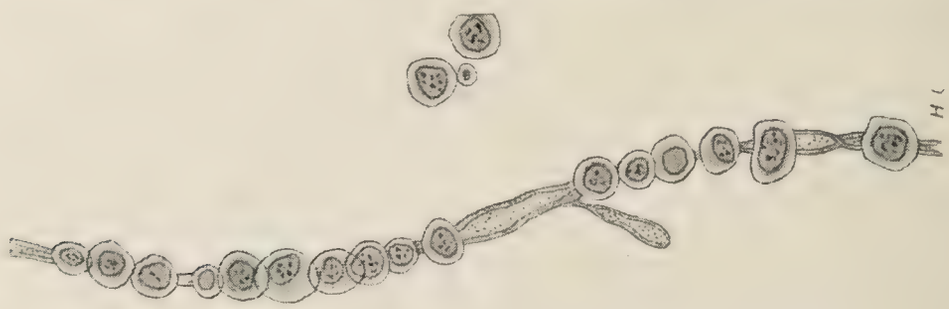


Fig. 175. — Endoconidies en chaîne dans les cultures en goutte de l'achorion du favus. Cultures de vitalité médiocre. (Obj. 1/12, ocul. 2. Leitz.)

cultures en goutte on croit à une impureté de la culture, tant les mœurs du favus y ont peu habitué les expérimentateurs. Mais le retour de ces cultures en goutte sur gélose sert de contrôle et reproduit la culture mère. Dès lors, on peut commencer ses expériences avec sécurité, assuré d'obtenir des résultats nouveaux et intéressants.

Mycologiquement voyons à quelles formes correspondent les cultures en goutte à développement tardif et les cultures à développement rapide; nous saurons bien vite les différencier.

En effet, si l'on étudie une des cultures en goutte dont l'examen à la loupe montre un développement à peine sensible en quinze et vingt jours, que voyons-nous? Nous voyons des quantités énormes d'endoconidies en chaîne (Fig. 175), extrêmement variées de forme et de dimension, prenant les colorants avec beaucoup d'élection et réunies les unes aux autres par des filaments mycé-

liens peu colorables (Fig. 176 et 177). Elles varient comme dimensions du simple au décuple, il y en a d'énormes, développées sur ce mycélium comme des loupes d'arbres (Fig. 178). D'autres, plus petites, en files continues. Et les mycéliums incolorables qui les réunissent sont bossués, noueux, contournés et flasques.

Au contraire, chacune de ces endoconidies contient un protoplasma très réfringent, granuleux, fortement coloré par l'éosine, chacune de ces endoconidies possède une enveloppe à double contour assez épaisse (Fig. 179).

Fig. 176.

Fig. 177.

Fig. 176 et 177. — Mycélium souffrant dans les mauvaises cultures en goutte de l'achorion du favus. (Obj. 1/12, ocul. 1. Leitz.)

Fig. 178. — Endoconidies sur le trajet des mycélium dans les mauvaises cultures en goutte de l'achorion du favus. (Obj. 7, ocul. 5. Leitz.)

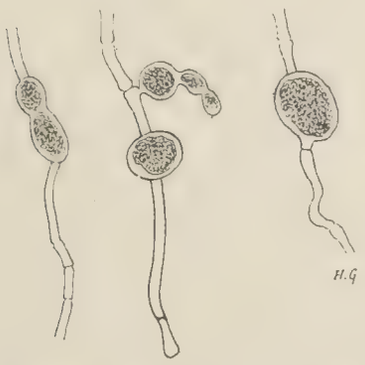


Fig. 179. — Endoconidies de l'achorion du favus dans les cultures en goutte. (Ocul. 5, obj. 7. Leitz.)

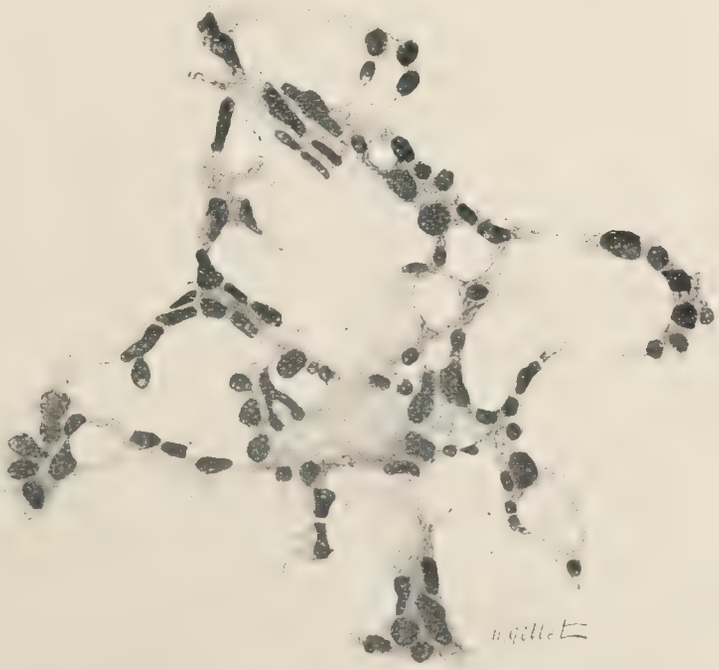


Fig. 180. — Vieille culture en goutte de l'achorion du favus. — Coloration par le bleu de méthylène. On ne voit que les endoconidies. Les filaments mycéliens intermédiaires ont disparu. (Ocul. 5, Obj. 7. Leitz.)

Rien qu'un examen superficiel de ces cultures montre qu'il s'agit de formes de souffrance et d'attente. Quelquefois même, surtout si l'on se sert de couleurs basiques d'aniline, ces oïdies ne se présentent plus que comme d'énormes taches de couleur dont les enveloppes sont invisibles. Le mycélium atrophié a disparu. C'est l'aspect d'une culture morte, et insignifiante pour l'étude (Fig. 180).

Cependant ce n'est pas seulement pour éviter et rejeter de pareilles cultures

qu'il faut les connaître. Il faut aussi remarquer en passant l'analogie parfaite qui existe entre ces endoconidies énormes et celles que l'on trouve de même dans les vieilles cultures trichophytiques. Nous n'en dirons pas tout à fait autant des endoconidies du *Microsporum Audouini*. Celles-ci, par leur constance et leur identité de forme, leur localisation à l'extrémité d'une cellule mycélienne massuée, sont un peu plus particulières (Fig. 181). Néanmoins il semble que cette possibilité de la reproduction endoconidienne qui existe à son maximum et qui est systématisée chez les *Microsporum Audouini*, disposition sur laquelle Bodin a justement attiré l'attention, soit un caractère commun aux trois teignes. Et l'on peut même ajouter que toutes les fois que ce type de reproduction existe, les cultures n'en montrent guère d'autre; que ce soit par conséquent un type de reproduction de souffrance ou de suppléance.

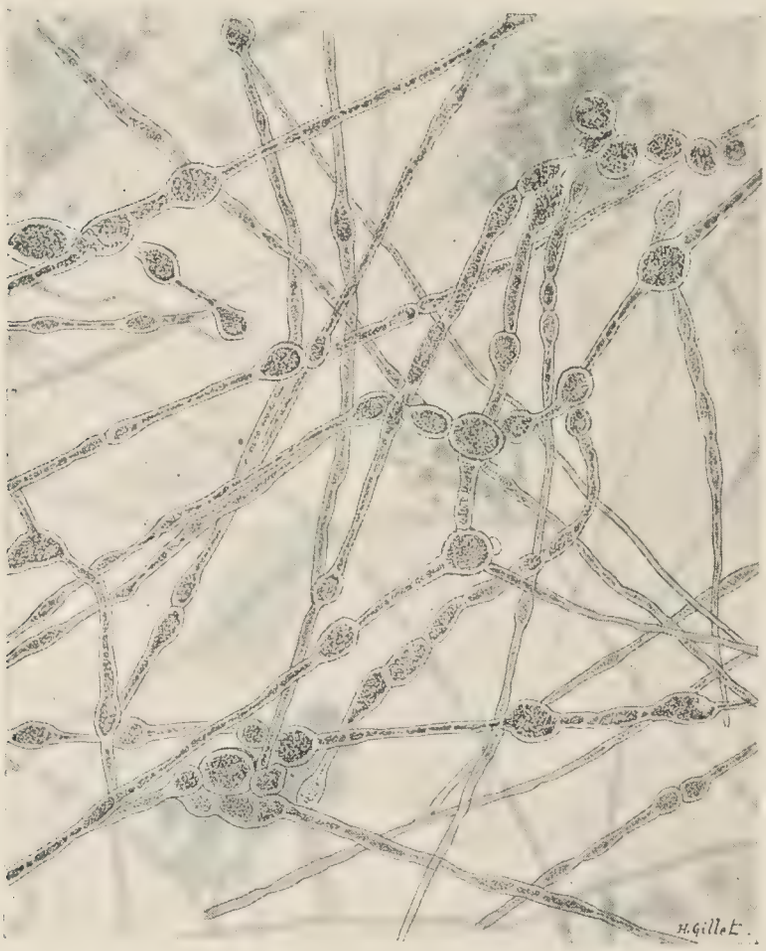


Fig. 181. — Cette figure pour servir de comparaison avec la précédente représente au même grossissement les endoconidies du *Microsporum Audouini* (teigne tondante à petites spores).

Toutefois c'est là pour les favus un mode de reproduction extrêmement peu important quant aux déductions qu'on en peut tirer touchant sa classification botanique. C'est ce que la suite prouvera.

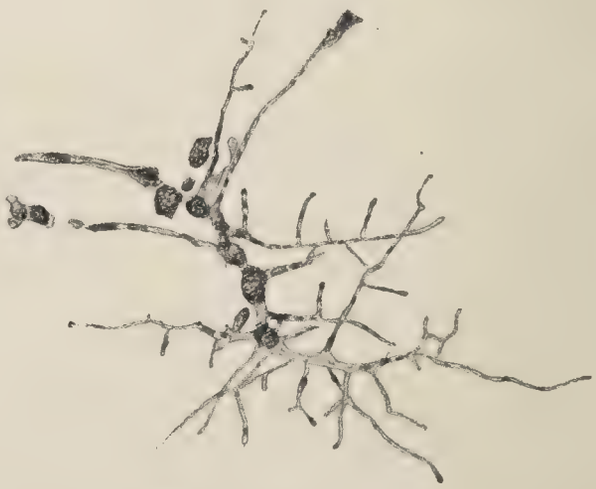


Fig. 182. — Début d'une bonne culture en goutte de l'*achorion* du favus; culture de deux jours. (Obj. 7, ocul. 2.)

Examinons maintenant une culture jeune à développement rapide, nous verrons les endoconidies qui en ont été la semence donner lieu à des filaments mycéliens épais immédiate-

ment ramifiés de tous côtés. On peut comparer ces formes aux « têtes de

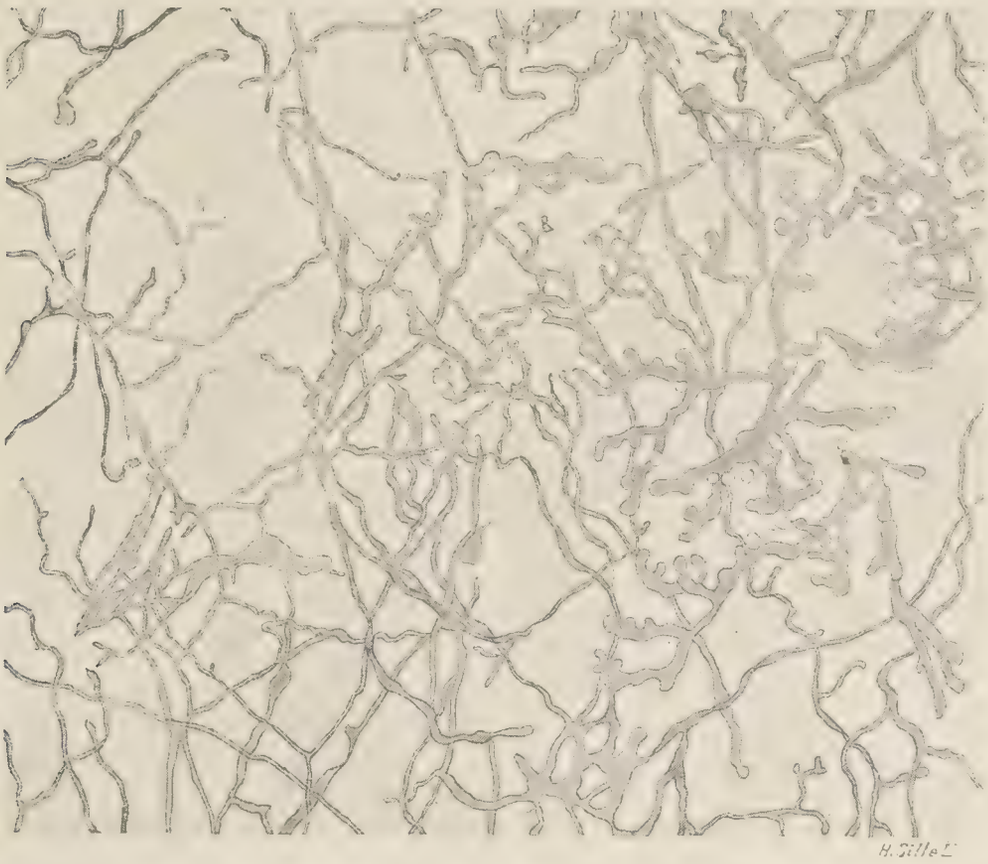


Fig. 183. — Culture en goutte de l'*achorion* du favus, après six jours. — *Formes amiboïdes*. (Obj. 7, ocul. 2.

méduse », tant les filaments qui s'en échappent sont nombreux et contournés (Fig. 182). Ajoutons encore ce signe excellent dans les cultures faviques vivaces : les filaments mycéliens sont de diamètre extrêmement dissemblables, ils n'ont pas d'unité morphologique stable, leurs filaments se ramifient « en bois de renne » avec des rameaux quelquefois plus larges que le mycélium dont ils sont issus (Fig. 183). On dirait un développement « amiboïde », tant les filaments mycéliens défient toute description morphologique précise. C'est dans ces cultures vivaces, qu'on peut trouver les plus belles formes de fructification. A l'œil et à l'esprit elles évoquent l'idée d'une « plasticité » singulière, d'un être en évolution.

Fig. 184. — Têtes de clous faviques. — Culture en goutte de l'achorion de cinq jours. (Ocul. 2, obj. 7. Leitz.)

Ces cultures, quand elles sont une fois parvenues à cette « plasticité » spé-

ciale, peuvent subir de très nombreuses transformations. Les unes plus nombreuses ne sont que des modifications mycéliennes et les autres sont des modes de reproduction vraie ou ébauchée de divers types.

1° Tantôt le long des mycéliums naissent de longs filaments à peine septés terminés par un renflement conoïde : « têtes de clous faviques », déjà mentionnées par les auteurs (Fig. 184).

2° Tantôt les terminaisons mycéliennes en massue et en fuseaux se multiplient sur toute la périphérie de la goutte pendante. Ces renflements terminaux, souvent bifurqués près de leur terminaison, sont quelquefois réunis en bou-

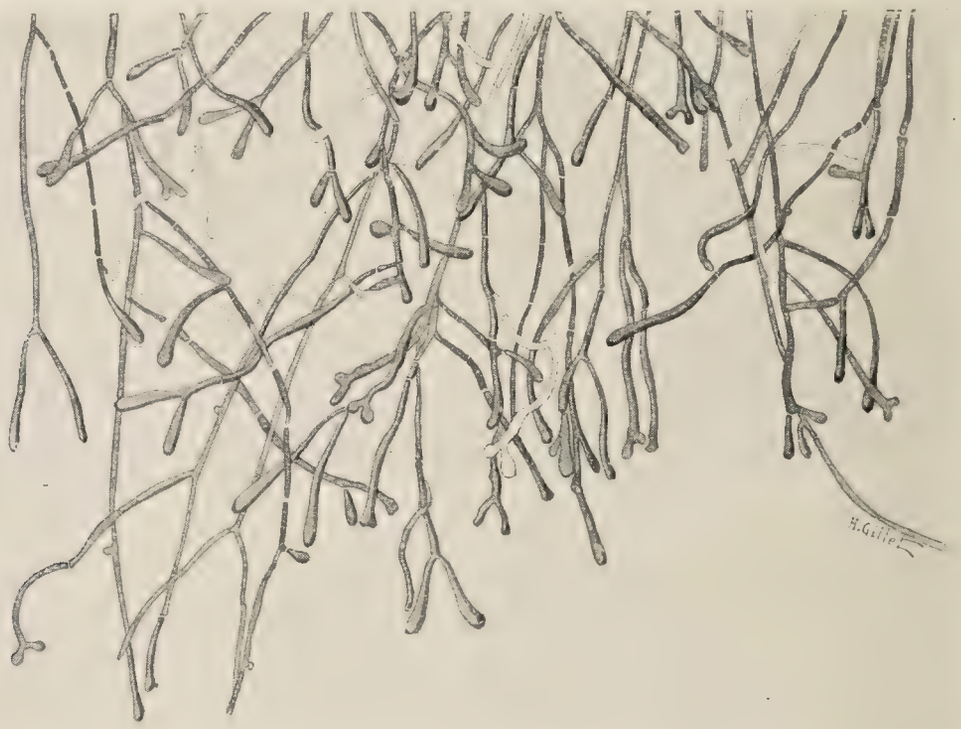


Fig. 185. — Culture en goutte pendante de l'achorion du favus (5 jours). — Fuseaux non septés, *Chandeliers faviques*. (Obj. 7, ocul. 5. Leitz.)

quets, « chandeliers faviques », dont une préparation de Bodin dans l'Atlas microbiologique de Doyen donne une idée très nette (Fig. 185). Toutefois, si l'on interprète ces massues comme les organes homologues des fuseaux trichophytiques, il convient de remarquer qu'ils sont assez rarement multiloculaires et septés.

3° D'autres fois les filaments mycéliens, loin de se gonfler en massue, s'effilent, s'allongent, se contournent et donnent lieu à des rameaux secondaires disposés en dents de peigne, et d'une multiplicité incroyable. C'est une disposition qui rappelle celle que j'avais décrite en 1894 dans le Microsporum Audouini (Fig. 186, voir par comparaison la Fig. 195).

4° Quand au contraire le développement mycélien, sans former d'endoconidies, est moins exubérant que dans les cultures précédentes, on peut voir apparaître de part et d'autre du mycélium des renflements (Fig. 187) bientôt séparés du filament mycélien par une cloison (Fig. 188). *Ce sont des conidies vraies*. Et

ces conidies, piriformes, de dimensions variables, se disposent sur le mycélium exactement comme les conidies vraies du Trichophyton.

Ce fait extrêmement important que j'ai cherché très longtemps sans pouvoir

Fig. 186. — Cultures en goutte de l'*Achorion* du Favus, après sept jours. — Organes pectinés analogues à ceux du *Microsporum Audouini*. (Obj. 7, ocul. 1. Leitz.)

l'obtenir, dont j'ai douté même après l'avoir obtenu tant il diffère des résultats jusqu'ici trouvés par ceux qui s'étaient consacrés à cette étude, est absolument indéniable. On peut obtenir la sporulation externe du Favus et cette sporulation s'effectue suivant le type même que montre la sporulation du *Trichophyton* et celle du *Microsporum Audouini*.

Fig. 187. — Cultures en goutte de l'*Achorion* du Favus (6 jours). — Formation des conidies. (Obj. 1/12, ocul. 2.)

Les conidies externes du Favus sont implantées directement sur un mycélium terminal, ou sur des rameaux secondaires. On peut les voir même au nombre de deux ou trois supportées par un pédicule très grêle trifurqué (Fig. 189). Leur forme est régulière, elles sont toujours piriformes ; leur dimension est plus variable que chez le Trichophyton, elle varie du simple au double. Cette

fructification est irrégulière; de-ci, de-là une conidie manque et est remplacée par un bourgeon mycélien (Fig. 191). Il est à remarquer enfin que ces conidies sont très facilement déhiscentes et qu'on trouve souvent autour d'un mycélium veuf presque toutes les conidies qu'il portait, très peu d'entre elles demeurant en place.

5° Avec des cultures aussi plastiques, et polymorphes d'une génération à

Fig. 188. — Formations de conidies faviques sur le mycélium. (Obj. 1/12, ocul. 1.)

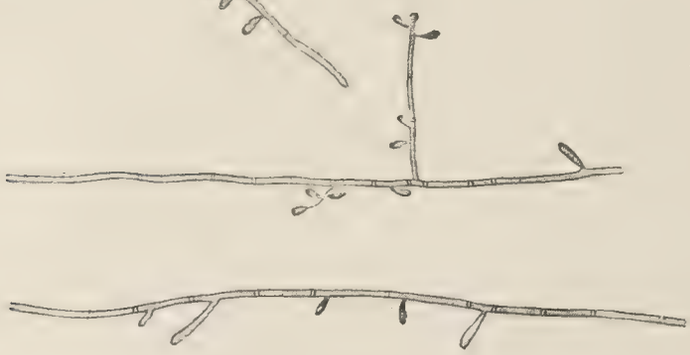


Fig. 189. — Conidies de l'*Achorion* du Favus. — Conidies sessiles et conidies supportées par un ramuscule. (Obj. 7, ocul. 2.)

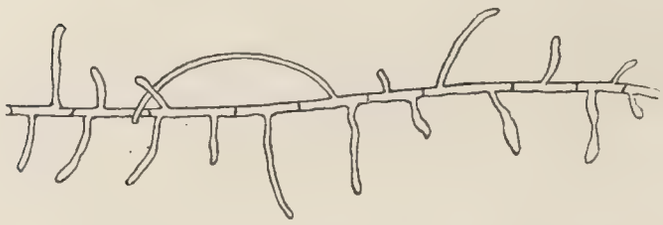


Fig. 190. — Bourgeons mycéliens remplaçant des conidies vraies. — Culture en goutte de l'*Achorion* au septième jour. (Obj. 7, ocul. 2.)

l'autre, tout pouvait faire espérer la formation de fruits supérieurs et les réensemencements en série en ont été longuement poursuivis. Plusieurs fois j'ai vu naître entre les extrémités mycéliennes de la périphérie des cultures en goutte pendante et, disposé entre ces filaments comme un cocon de chenille entre des brindilles, un amas mycélien dont je donne ici la figuration (Fig. 192).

Fig. 191. — Conidies de l'*Achorion* du Favus. — Déhiscence des spores. (Obj. 7, ocul. 2. Leitz.)

Les filaments qui composaient ces amas sont parmi les plus polymorphes que l'on puisse voir et donnent plus qu'aucun autre l'idée de cette plasticité protoplasmique sur laquelle j'ai déjà insisté et que je considère comme caractéristique des cultures faviques dont on peut espérer des résultats au point de vue mycologique. Quoi qu'il en soit, j'ai retrouvé ces figures en plusieurs préparations sans pouvoir suivre plus loin leur développement. Et je ne sais encore quelle valeur leur attribuer, car ils

ne se rapportent à aucune forme connue de périthèce et n'évoquent même pas à la pensée l'idée d'une ébauche de fruit supérieur.

6° Enfin tout dernièrement j'ai vu dans les cultures en goutte de l'*Achorion* humain des formations telles qu'elles imposent au contraire l'idée de périthèces ou tout au moins de leur ébauche. J'en reparlerai et les figurerai plus loin en discutant la question de la classification botanique des divers parasites des teignes, car on sait toute l'importance qu'ont de tels organes au point de vue des classifications.

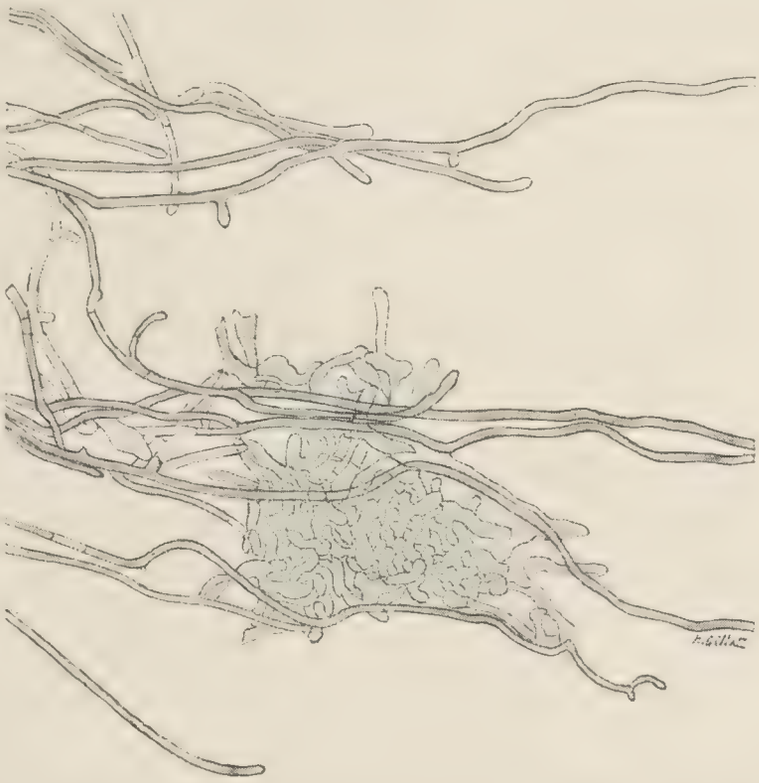


Fig. 192. — Organe de fonction inconnue observée à la périphérie d'une culture d'*Achorion* très active (7e jour). (Obj. 1/12, ocul. 2. Leitz.)

IX. Étude mycologique des duvets blancs pléomorphiques du favus. — J'ai vainement cherché sur le duvet blanc pléomorphique du Favus une forme quelconque de reproduction, je n'en ai trouvé aucune. Il se montre exclusivement composé de filaments mycéliens minces, buissonnants, extrêmement vivaces mais stériles. L'exemple du *Microsporum Audouini* prouve qu'il ne faudrait pas se décourager trop tôt dans cette recherche et montre qu'il peut se rencontrer des filaments sporifères rares parmi d'innombrables mycéliums infertiles, mais je n'en ai pas trouvé. L'inoculation du duvet blanc pléomorphique du Favus (comme de ceux de toutes les teignes, quand ils ne sont pas sporulés) est restée entièrement négative entre mes mains.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES DU PRÉSENT ARTICLE

Parvenus au terme de cette longue étude, il importe de résumer d'une façon aussi claire que possible les divers points sur lesquels notre enquête a pu apporter quelque lumière.

Le premier point qu'il faut affirmer bien haut, car il est prouvé et nouveau, c'est l'étroite parenté botanique des diverses teignes. Beaucoup d'auteurs auront contribué chacun pour une part à établir ce fait scientifique.

Dès ses premières recherches, Duclaux avait vu et décrit la *grappe sporulaire* et la *vrille trichophytique* (1889).

[R. SABOURAUD.]

Les premières recherches de Neebe et Furthmann découvrent les *fuseaux trichophytiques* (1891).

Mes recherches successives confirment l'un après l'autre ces deux points et les étendent aux diverses espèces de Trichophytons au fur et à mesure de leur découverte (1892).

Colhoun retrouve le *thyrse sporulaire* du *Microsporum Audouini*, puis après Bodin, le *fuseau des Microsporum* (1897).

Bodin, avec ses admirables travaux sur le pléomorphisme du *Microsporum*, donne le premier la description complète des différents modes de reproduction des *Microsporum Audouini* (1898), mode endoconidien, thyrse, fuseaux, etc. Enfin, dans l'étude qui précède et qui résume mes propres travaux sur la mycologie du Favus, j'ai retrouvé successivement, en outre des endoconidies déjà connues, la formation des fuseaux faviques, et enfin la sporulation externe du Favus par grappes et thyrses, familialement identique à celle des Trichophytons et des Microsporum (1899).

De très nombreuses ressemblances existent entre les Trichophytons, les Microsporum Audouini et les Favus. Résumons ce que nous savons de chacun d'eux.

Les Trichophytons présentent :

1° La reproduction par chaîne de spores endogènes (Fig. 159 et 160);

2° La reproduction par thyrses et grappes de spores (Fig. 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 171 et 174);

3° La reproduction par fuseaux multiloculaires (Fig. 162, 163, 165, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173).

Les Microsporum Audouini présentent :

1° La reproduction endoconidienne (Fig. 181);

2° La reproduction par thyrses sporulaires (Fig. 166, *g*, *h*);

3° La reproduction par fuseaux multiloculaires (Fig. 194) [1].

Le Favus de l'homme présente :

1° La reproduction endoconidienne (Fig. 175, 176, 177, 178, 179 et 180);

2° La reproduction par thyrses sporulaires (Fig. 187, 188, 189, 190 et 191);

3° La reproduction par fuseaux ordinairement non septés (Fig. 185).

Si l'on rapproche, d'autre part, les très nombreux faits physiologiques dont on est témoin dans la vie de ces divers parasites, on est frappé du nombre des points de parenté et de parenté étroite qu'ils démontrent.

1° La forme des spores ovales, piriforme, l'articulation stérigmatique nette;

2° La présence de spores solitaires sur les rameaux mycéliens rampants;

3° La formation de kystes endoconidiens énormes sur les trajets protoplasmiques;

4° La disparition du protoplasma mycélien au voisinage des formations sporulaires ou endoconidiennes au fur et à mesure que le protoplasma des coni-

[1] Je n'insiste pas sur la forme *streptothrix oospora* du Microsporum du cheval, phénomène de connaissance trop récente et encore trop isolé dans la série pour pouvoir donner lieu à des considérations générales.

dies externes ou des endoconidies devient plus réfringent, plus homogène et plus électivement colorable. Autant de points communs à tous les parasites des diverses teignes.

Il faudrait ajouter encore à tout cela les formations mycéliennes pectinées du Microsporum Audouini (Fig. 192) et celles du Favus (Fig. 186), et mille autres signes familiaux du même ordre.

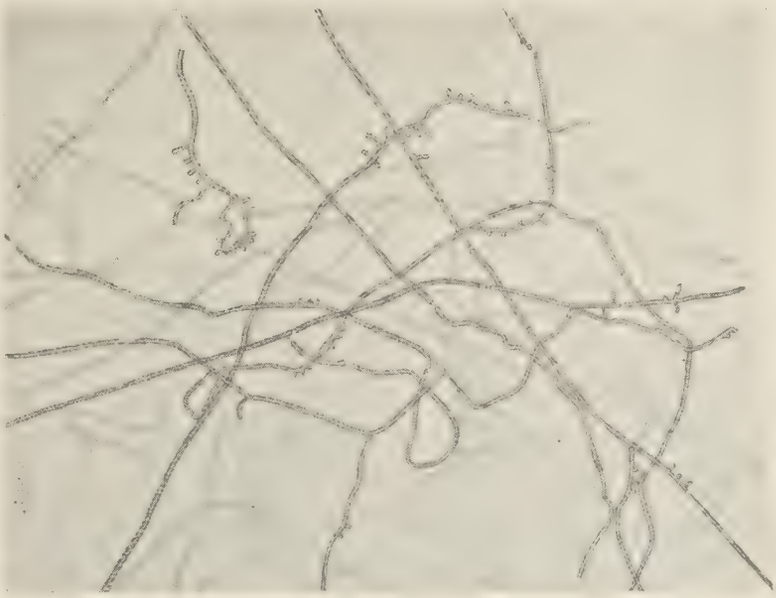


Fig. 193. — Formes pectinées du *Microsporum Audouini*. Préparation de comparaison (voir. fig. 31). (Obj. 7, ocul. 3. Leitz.)

Sans doute, on voit des organes spécifiques, comme les kystes endoconidiens, être de forme irrégulière et de dimensions très variables dans le Favus et dans le Trichophyton, tandis que dans le Microsporum Audouini ils atteignent à une régularité presque parfaite (Fig. 194).

De même nous voyons les fuseaux à peine septés et presque monoloculaires dans le Favus, irrégulièrement septés dans les trichophytons, devenir dans les Microsporum Audouini des animaux (Fig. 194) d'une régularité parfaite et quasi géométrique. Inversement nous voyons les formes mycéliennes pectinées manquer chez les Trichophytons, exister déjà nettement chez le Microsporum Audouini de l'enfant (Fig. 193) et se retrouver à leur maximum chez le Favus (Fig. 186).

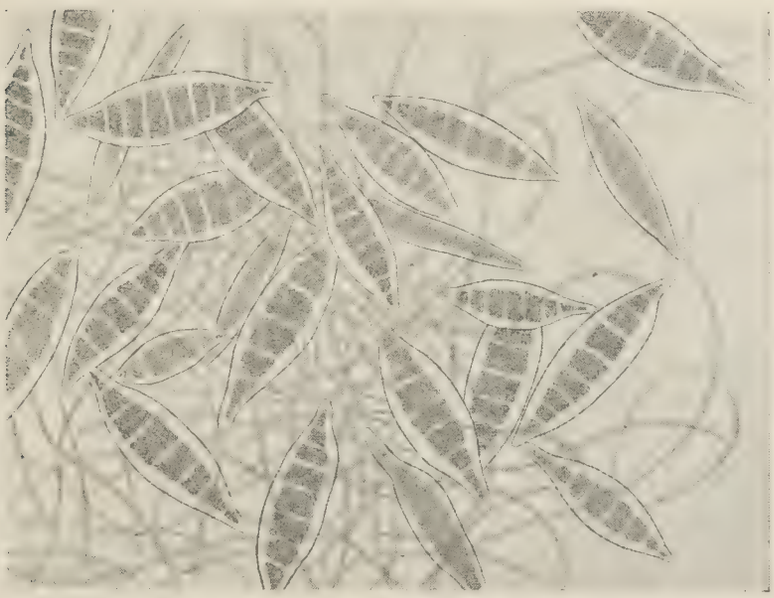


Fig. 194. — Fuseaux septés du Microsporum Audouini du chien. Préparation de comparaison. (Obj. ocul. 3, 1/12. Leitz.)

De même nous voyons chez le Trichophyton seul les vrilles décrites par Duclaux en 1889, retrouvées par moi en 1893, puis par Matruchot et Dassonville en 1898. Et nous ne les retrouvons pas chez les Microsporum, ni chez les Favus.

Néanmoins, on peut dire avec vérité que les divers modes de reproduction des champignons des teignes se retrouvent familialement semblables chez tous. Il

n'est pas jusqu'à l'existence chez les uns et chez les autres d'une forme pléomorphique duveteuse et blanche qui ne plaide encore dans le même sens.

A quelle famille botanique commune appartiennent tous ces parasites? C'est ce qu'il faudrait maintenant déterminer.

Pour cela, il nous manque un organe essentiel de reproduction, le périthèque et les asques auxquels ces mucédinées, d'une organisation très haute, doivent nécessairement donner naissance. Cependant, et en l'absence de faits certains, est-il possible de prévoir de quelles familles mieux connues que les parasites des teignes ceux-ci paraissent se rapprocher?

Ici je céderai la parole à plus autorisé que moi en la matière : « En ce qui concerne les *Trichophytons*, les récentes recherches faites par Matruchot et Dassonville [1] conduisent nettement à rattacher les *Trichophytons* aux champignons *Ascomycètes* de la famille des *Gymnoascées*.

La forme culturale sporifère des Trichophytons présente, en effet, d'après Matruchot, les mêmes caractères que les formes conidiennes de *Gymnoascus* et de *Ctenomyces*, c'est-à-dire des deux types les plus nets de la famille des *Gymnoascées*, à savoir :

1° Ramuscules sporifères naissant à angle droit sur le mycélium ;

2° Spores solitaires, ovales et comme tronquées à la base, naissant latéralement et irrégulièrement sur les filaments rampants;

3° Enkystement intercalaire d'une partie de protoplasma des filaments donnant naissance à des chlamydospores;

4° Émigration du protoplasma dans les spores et par suite, évidemment, du mycélium restant.

A ces caractères primordiaux viennent s'ajouter d'autres traits de ressemblance : analogie des substrats naturels (spécialement avec *Ctenomyces*), production de pigments jaunes, ou rouges, ou violets (comme chez la plupart des *Gymnoascus*), présence de tortillons mycéliens semblables à ceux de *Ctenomyces*, etc.

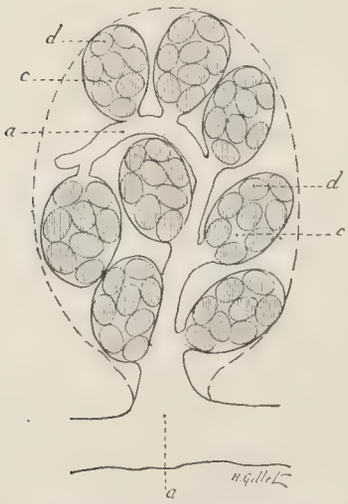


Fig. 195. — (*Schématique*). Filament fructifère des *Gymnoascus*.

L'ensemble de ces caractères constitue, aux yeux de Matruchot, un lien de parenté indéniable avec les *Gymnoascées*, spécialement avec les *Ctenomyces* et lui paraît suffisant pour considérer les Trichophytons comme un troisième genre de *Gymnoascées*. (*S. S.*) Les diverses espèces de *Trichophytons* ne seraient connues que par leur forme conidienne, ainsi qu'il en est d'ailleurs pour divers *Gymnoascus*.

Donc pour les mycologues qui, seuls, peuvent avoir par devers eux la connaissance d'un nombre suffisant de mucédinées d'espèces diverses pour pouvoir conclure en la matière, les Trichophytons sont des formes conidiennes d'*Ascomycètes* du groupe des *Gymnoascées*.

[1]) Matruchot et Dassonville (*Bulletin de la Société mycologique de France*, 4 mai 1899).

Nous avons dit, en exposant plus haut quelques généralités sur les mucédinées, que toutes représentaient une forme *inférieure* d'un champignon *supérieur* et que leur classement définitif n'était certain que lorsqu'elles avaient fourni leur *fruit supérieur*. Comment est constitué le fruit supérieur des *Gymnoascées*? Chez toutes les espèces du groupe, le fruit est dressé à l'extrémité de plusieurs tiges mycéliennes qui contribuent à le former.

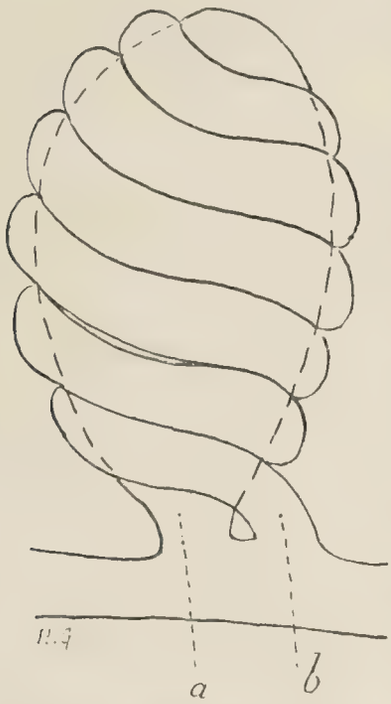


Fig. 196.—(*Schématique*). Enveloppe du périthèce des *Gymnoascus* constituée par un filament enroulé.

L'un de ces filaments est proprement le filament fructifère qui donne par bourgeonnement latéral les asques (caractéristiques des Ascomycètes); chaque asque contenant toujours 8 spores ovales qui sont chacune deux fois plus petites que les spores externes de la grappe de la fructification conidienne (Fig. 195).

Le ou les autres filaments constitutifs du fruit s'enroulent autour du filament fructifère et lui formeront son périthèce, son enveloppe (Fig. 196). Mais ce périthèce n'est pas formé d'un feutrage parfait, les filaments mycéliens qui les constituent laissent entre eux des lacunes (Fig. 197), d'où ce nom de Gymnoascées.

Enfin, quand le fruit est parfait, le périthèce présente à sa surface des bourgeonnements mycéliens ornementaux, variables suivant les espèces déjà connues, les uns constitués en crosse, les autres en ramifications arborescentes, etc. (Fig. 198).

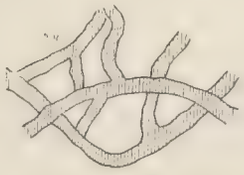


Fig. 197. — (*Schématique*). Surface fenêtrée du périthèce des *Gymnoascus*.

Fig. 198. — (*Schématique*). Bourgeons ornementaux du périthèce des *Gymnoascus*.

Tels sont les éléments du fruit supérieur des Gymnoascées; tel doit être le fruit qu'il faudra obtenir des Trichophytons dans l'avenir, d'après l'opinion de Matruchot. Ce fruit n'a pas encore été fourni par l'un quelconque des champignons des teignes.

Voilà donc l'ébauche faite de la classification *des Trichophytons*.

Mais ce que Matruchot a vu étudié chez le Trichophyton, Colhoun, Bodin l'ont vu chez les divers Microsporum étudiés, et je l'ai retrouvé après eux.

Chez le Favus, je viens de les mettre hors de doute dans l'étude précédente. Chez les uns comme chez les autres, on retrouve les mêmes formes endoconidiennes (chlamydospores de Matruchot), les mêmes thyrses sporifères, avec les mêmes caractères qui ont permis à Matruchot de rapprocher les Trichophytons des *Gymnoascus* et des *Ctenomyces*. Si donc la classification nettement

affirmée par Matruchot est vraie pour les Trichophytons, elle est vraie de même pour les Microsporum Audouini et l'Achorion du Favus humain. Ce sont là trois classes de *Gymnoascées*, trois types différents, mais proches parents de la même famille.

Il nous manque, pour conclure d'une façon plus affirmative, le fruit supérieur de chacun de ces types cryptogamiques. Mais tout porte à penser qu'on

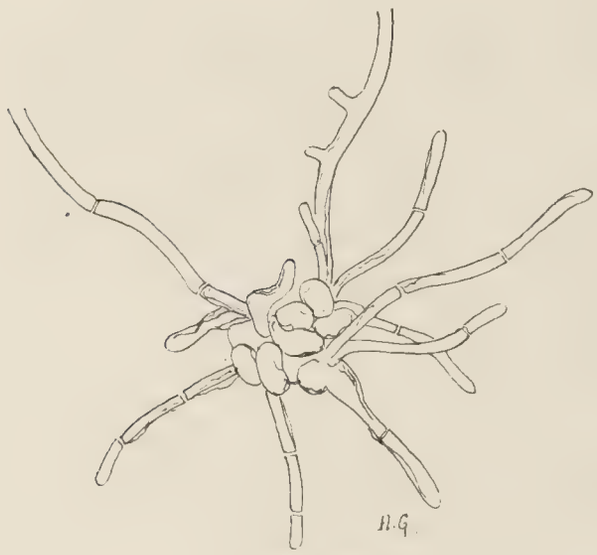


Fig. 199.

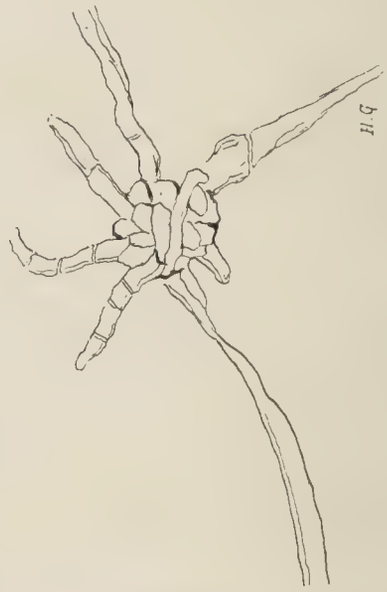


Fig. 200.

Fig. 201.

Fig. 199, 200 et 201. — Ébauches du périthèce obtenues dans les cultures d'*Achorion* du Favus (Obj. 1/12, ocul. 1. Leitz) et relevées à la chambre claire.

l'obtiendra un jour. Et dans mon opinion, c'est l'Achorion du Favus qui le fournira le premier. En poursuivant l'étude et la culture en goutte pendante d'une colonie favique depuis longtemps acclimatée aux milieux artificiels, j'ai obtenu d'elle des productions qui ne peuvent guère être interprétées que comme des ébauches de périthèce en formation ou des avortements de périthèce vrai.

Les préparations obtenues ainsi ont reçu de Matruchot lui-même cette

interprétation. Ces ébauches sont figurées ici (Fig. 199, 200, 201). Telles qu'elles sont, elles sont encore trop embryonnaires pour fournir la conclusion qu'on en veut tirer. Si ce sont certainement des ébauches de fruit supérieur, leur forme est encore trop indistincte pour servir à la classification. Elles n'infirment pas plus qu'elles n'affirment la classification des dermatophytes des teignes dans les Gymnoascées. Mais elles permettent d'entrevoir que cette classification pourra, dans un avenir prochain, devenir certaine. Quoi qu'il en soit, ce n'est pour le moment que par voie de comparaison et d'assimilation que l'on peut assigner aux *Achorions*, aux *Trichophytons* et aux *Microsporum Audouini* leur place côte à côte auprès des *Ctenomyces* et des *Gymnoascus* parmi les *Discomycètes* dans la grande famille des *Ascosporées*.

DERMATOSCLÉROSES. — Étym. : δέρμα, peau, et σκληρός, dur.

Nom créé par E. Besnier pour désigner d'ensemble les affections cutanées comportant parmi leurs symptômes une *sclérose* dermique.

Voir l'article : *Sclérodermie*.

DERMATOSES. — Étym. : δέρμα, peau.

Nom générique des maladies de la peau. Il est employé parfois, suivi d'un nom propre, pour désigner telle ou telle maladie cutanée. Exemple : dermatose de Kaposi (voir. : *Xérodermie pigmentaire*); ou encore suivi d'un qualificatif approprié. Exemple : dermatoses *simulées* (voir : *Éruptions artificielles*), etc.

DERMATOZOAIRES voir l'article ci-contre.

[R. SABOURAUD.]

DERMATOZOAIRES.

Par **W. DUBREUILH.**

DERMATOZOAIRES

Étym : δέρμα, peau et ζῶον, animal.

Les dermatozoaires ou parasites animaux de la peau de l'homme constituent un groupe fort important mais difficile à classer. Au point de vue zoologique, nous y trouvons des acariens, des hémiptères, des diptères et des vers, mais il n'y a aucun parallélisme entre la classification zoologique et la manière de vivre des différents parasites.

A. Nous pouvons considérer les parasites suivant leur prédilection plus ou moins exclusive pour l'homme. Un certain nombre de parasites sont propres à l'homme, tels sont les poux, la puce irritante ou le sarcopte de la gale humaine; d'autres attaquent indifféremment l'homme ou les animaux, tels un grand nombre de moustiques, la punaise ou la chique; d'autres enfin sont des parasites des animaux domestiques qui ne s'adressent à l'homme qu'accidentellement ou à défaut de leur hôte habituel; de ce nombre sont les puces et les sarcoptes des animaux, les diptères cuticoles.

B. Les parasites se nourrissent de manière fort variable. Un grand nombre sont des suceurs qui perforent la peau pour se nourrir du sang en y déterminant des lésions plutôt par inoculation d'un venin que par le traumatisme lui-même; ils ne sont en somme des parasites que pendant le temps de leur repas, et celui-ci peut durer plusieurs jours comme chez l'ixode ou quelques secondes comme chez la puce irritante ou le moustique. D'autres parasites vivent dans la peau et se nourrissent non du sang mais des tissus mêmes ou des liquides exsudés, tels sont le sarcopte et la puce pénétrante. Enfin la filaire de Médine ne touche la peau que pour la traverser en sortant du corps.

C. Il est des animaux qui sont uniquement parasites, qui naissent et meurent sur le même hôte. Ces parasites, qui n'ont pas besoin d'autres conditions d'existence que celles que leur offre l'homme, sont ubiquitaires comme l'homme lui-même. Il en est au contraire qui sont des parasites pendant une phase de leur existence et qui pendant d'autres phases sont les parasites d'autres animaux ou vivent libres. Un grand nombre, peut-être la majorité des dermatozoaires sont dans ce cas, ainsi la puce ou le moustique ne sont parasites que comme insectes parfaits, tandis que le rouget ou les diptères cuticoles ne sont parasites qu'à l'état de larve; enfin la filaire dans un de ses états est parasite de l'homme, dans l'autre d'un petit crustacé d'eau douce. Ces parasites temporaires ont, en général, une distribution moins étendue que les autres, parce qu'ils sont plus soumis aux conditions climatériques qui les cantonnent dans certaines régions.

Comme on le voit, toutes ces classifications s'enchevêtrent d'une façon inextricable, et l'on voit dans le même genre Pulex deux modalités parasitaires tout à fait différentes, aussi sommes-nous amenés à adopter la classification zoologique. Les dermatozoaires comprennent donc les espèces suivantes :

Acariens. . . .	*Sarcoptidés.* .	Sarcopte de la gale (Voir l'article : *Gale*).	
	Ixodidés. . . .	Ixode.	
		Argas.	
	Demodécidés. .	Demodex.	
	Trombididés. .	Rouget.	
	Gamasidés. . .	Dermanysse.	
Insectes. . . .	*Hémiptères.* . .	Hétéroptères. . .	Punaise.
		Aptères.	Poux. (Voir l'article : *Phtiriase*).
	Diptères. . . .	Némocères. . . .	Moustiques.
		Aphaniptères. . .	Puce irritante.
			Puce pénétrante.
		Diptères cuticoles.	
Vers.	Filaire de Médine.		
	Filaire du sang (Voir l'article : *Éléphantiasis*).		
	Cysticerque ladrique.		

IXODE

L'ixode ou tique est un genre d'acariens remarquable par l'extensibilité de ses téguments, de sorte que la femelle repue et pleine est beaucoup plus volumineuse qu'à jeun. Il existe un grand nombre d'ixodes qui s'attaquent à divers animaux et quelquefois à l'homme ; il faut du reste remarquer que l'ixode est peu difficile sur le choix de son hôte, et que chaque espèce s'attaque indifféremment à plusieurs espèces animales.

L'espèce la plus commune chez l'homme et en Europe est l'*Ixodes reduvius L.* ou *I. ricinus Lat.*, à cause de la ressemblance de la femelle repue avec une graine de ricin. La femelle à jeun mesure 4 millimètres de long sur 3 de large, elle est aplatie et de couleur rousse ou jaunâtre. Les 4 paires de pattes sont groupées à la partie antérieure du corps. Sur la face ventrale sont deux orifices, un en arrière qui est l'anus, l'autre en avant qui est la vulve, située au niveau de la deuxième paire de pattes.

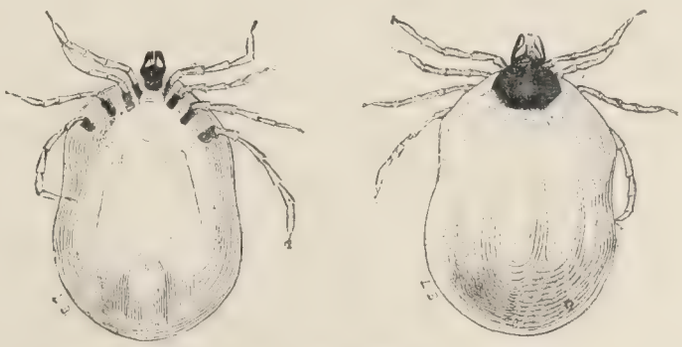


Fig. 202. — Ixodes ricinus, femelle. Grossissement, 3 fois. D'après nature.

Le rostre est placé sur le bord antérieur. Il comporte un dard formé par la lèvre inférieure et les mâchoires ; il est hérissé de pointes dirigées en arrière ; au-dessus de lui sont les mandibules tranchantes qui, par leurs mouvements

indépendants, incisent la peau et permettent la pénétration du dard. La partie antérieure de la face dorsale est occupée par une plaque chitineuse brune cordiforme appelée l'écusson et sur laquelle s'insèrent les pièces de la bouche.

Le mâle est beaucoup plus petit que la femelle et il est entièrement recouvert par l'écusson.

L'ixode femelle est seule parasite, les larves, les nymphes et les mâles ne se fixent aux animaux que d'une façon passagère et pour y trouver un moyen de transport. La femelle fécondée se fixe sur l'animal en se cramponnant avec ses pattes et en enfonçant complètement son rostre dans la peau de son hôte; la succion dure plusieurs jours pendant lesquels l'animal se gonfle, prend le volume, la forme arrondie et la couleur plombée d'un grain de ricin. Lorsqu'elle est repue, l'ixode femelle se laisse tomber et pendant une quinzaine de jours pond un petit tas d'œufs. Les larves qui en sortent n'ont que six pattes; elles en acquièrent huit après une première mue, et des organes sexuels après une seconde mue.

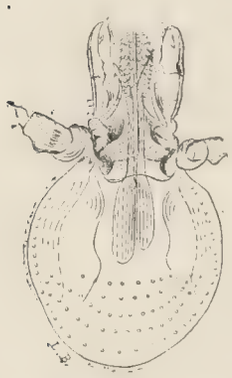


Fig. 205. — Rostre et écusson de l'ixodes ricinus vu en dessus très grossi. D'après nature.

Il est à remarquer que malgré son rostre plus volumineux que celui d'aucun autre acarien, l'ixode ne détermine aucune douleur par sa piqûre, probablement parce qu'il n'inocule aucun venin. On a pu prendre une tique pour une tumeur de molluscum pendulum. Quand la tique se détache d'elle-même, la piqûre guérit facilement, mais si on l'arrache brutalement, le rostre reste dans la plaie comme un corps étranger et s'élimine par suppuration, aussi vaut-il mieux faire tomber la tique en la tuant avec un peu de benzine ou de pétrole. Certaines maladies peuvent être transmises par la tique au moins chez les animaux, car la fièvre du Texas des bœufs leur est inoculée par des tiques.

La nymphe de l'ixode ou même l'animal adulte peut pénétrer sous la peau. Mégnin a observé chez les chevaux des tumeurs furonculeuses dues à la pénétration de nymphes d'ixodes sous la peau. R. Blanchard[1] a observé un homme qui présentait sous la peau du ventre une tumeur dure, indolente, mobile, du volume d'une noisette et qui contenait une femelle adulte et fécondée d'ixode ricin. Des faits analogues ont été rapportés par Beauregard, Mégnin, etc.

ARGAS

Les argas appartiennent à la même famille que les ixodes, mais s'en distinguent par l'absence d'écusson dorsal et la position ventrale du rostre. L'argas reflexus, la seule espèce qui ait été observée en Europe sur l'homme, a la forme d'un petit bouclier ovale, grisâtre, à bords ourlés. Il mesure 7 à 8 mil-

[1] R. Blanchard, Pénétration de l'ixode ricin sous la peau de l'homme. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1891, p. 689.

limètres de long sur 4 à 5 de large. Sa face dorsale est bombée, elle est marquée d'une grande tache plus foncée irrégulièrement digitée, un peu saillante et correspondant au tube digestif; le bord est marqué par un ourlet saillant, lisse, jaunâtre, qui a donné son nom à l'espèce. La face inférieure laisse également reconnaître les digitations du tube digestif qui deviennent noires quand l'animal est repu; en avant, se trouvent le rostre et sur les deux côtés les insertions très rapprochées des huit pattes qui sont jaunâtres; le rostre est formé comme chez les ixodes par un dard maxillo-labial muni de dents recourbées et des mandibules en forme de harpon barbelé.

L'argas reflexus est avant tout un parasite du pigeon et il envahit les colombiers en telle abondance parfois qu'il fait mourir les jeunes pigeons et fait déserter le colombier. Dans un colombier abandonné et muré, les argas subsistent et même se reproduisent pendant des années sans prendre de nourriture. Lorsqu'un colombier abandonné est adossé à une habitation et que des fissures dans les murs permettent aux argas de passer, ils peuvent envahir toute la maison, se dissimulant le jour dans les tentures et les fissures des murs et des boiseries; ils se mettent en chasse la nuit et attaquent l'homme pendant son sommeil. Des faits de ce genre ont été publiés par Boschulte, Gerstaecker, Alt, Chatelin, etc. Ils ont été réunis par Gibert [1] qui a observé également aussi une de ces endémies de maison. Outre son observation personnelle, il rapporte plusieurs expériences de piqûres d'argas qui montrent bien la diversité des accidents produits chez différentes personnes par des argas de même provenance.

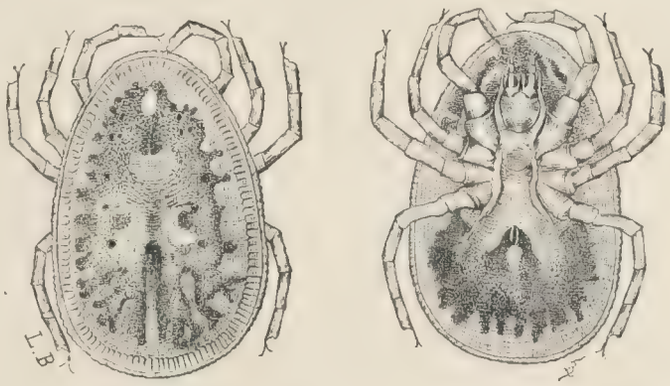


Fig. 204. — Argas marginatus (Fab.) vu par la face dorsale et par la face ventrale. — Grossissement, 5 fois. D'après nature.

Quand l'argas a choisi sa victime, il enfonce son rostre profondément dans la peau et se met aussitôt à sucer. Son repas dure environ une demi-heure pendant laquelle il augmente considérablement de volume. Les symptômes de la piqûre de l'argas sont très variables suivant les personnes. Dans le cas le plus simple, il survient une plaque œdémateuse dure, large comme une pièce de 5 francs, avec une sensation de prurit très vif; cette plaque dure quelques heures et disparaît graduellement. Chez d'autres sujets, le gonflement s'étend à tout le membre avec une sensation de chaleur cuisante et s'accompagne d'une éruption vésiculeuse. Enfin, comme dans l'observation personnelle de Gibert, l'urticaire géante et le prurit se généralisent à tout le corps, on observe du gonflement de la langue, de l'oppression, de l'accélération du pouls, des vomissements, de la diarrhée, comme si l'urticaire s'était étendue à toutes les

[1] Gibert, *L'argas reflexus et son parasitisme chez l'homme.* Thèse de Bordeaux, 1896-1897.

[W. DUBREUILH.]

muqueuses. Ces accidents s'atténuent au bout de quelques heures, mais au point piqué il persiste pendant plusieurs heures une plaque d'œdème dur et prurigineux et pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années une petite papule dure.

Si l'on arrache l'argas avant qu'il ait fini son repas, le rostre reste dans la plaie et peut produire un phlegmon.

Pour faire lâcher prise à l'argas, on peut employer la benzine ou la térébenthine. Contre les résultats de la piqûre, on fera des lotions vinaigrées et des poudrages d'amidon. Pour se défendre contre les piqûres, on peut faire des lotions préventives avec de la térébenthine ou laisser une lumière allumée dans la chambre. Enfin le seul moyen de supprimer la source de l'envahissement par les argas est de démolir de fond en comble le colombier abandonné et d'en transporter les matériaux au loin.

Il existe en Perse plusieurs espèces d'argas, notamment l'*Argas persicus* et l'*Argas Tholozani* auxquels on a attribué des accidents graves et même mortels sur la foi des premiers voyageurs qui en ont parlé, Dupré et Kotzebue. Ces accidents ont été révoqués en doute par les auteurs récents, mais la gravité des accidents causés dans certains cas par l'argas reflexus doit faire admettre au moins leur possibilité.

DEMODEX FOLLICULORUM

Le demodex folliculorum est un très petit acarien vermiforme et presque immobile qui vit dans les follicules pileux. Il a été décrit par Henle en 1841 et par Simon en 1842, et depuis lors a surtout été étudié par Mégnin, Raillet et Czokor.

Le demodex adulte ne dépasse pas 0,4 millimètre de long; son corps se divise en deux parties, le céphalothorax, résistant et chitineux, qui porte le rostre et les pattes, et l'abdomen, beaucoup plus long, effilé, mou et strié transversalement. Le rostre, situé à la partie antérieure, comporte deux mâchoires aiguës et divergentes, entre lesquelles est un prolongement rétractile, la languette; en dehors se trouvent les palpes maxillaires et au-dessus les mandibules. A la partie inférieure du céphalothorax, se trouvent les quatre paires de pattes très courtes et formées de trois articles. Les larves sont très petites et n'ont que six pattes rudimentaires, les nymphes ont huit pattes et sont encore assez petites.

Fig. 205.—Demodex folliculorum (var. caninus). — Très grossi. D'après nature.

Les demodex sont logés dans des follicules dilatés, la tête dirigée vers le fond; on en trouve généralement plusieurs dans le même follicule et quelquefois en très grand nombre, 50 ou même quelquefois jusqu'à 200, d'après Gruby. Ce n'est pas dans les gros comédons qu'on trouve le plus souvent des demodex, mais plutôt dans les follicules modé-

rément dilatés du nez. Mibelli et Majocchi en ont trouvé dans les glandes de Meibomius.

En général, le demodex vit dans les follicules sans donner naissance à aucun symptôme; il est notamment tout à fait étranger à la production de l'acné; cependant, de Amicis [1] et Majocchi ont rapporté des faits de plaques pigmentaires de la face, parfois légèrement squameuses, ressemblant à du chloasma ou du pityriasis versicolor et qui seraient dus au demodex. En effet, en raclant la peau avec le dos d'un bistouri et en examinant au microscope les produits ainsi obtenus, on trouvait un grand nombre de demodex dans les parties pigmentées et l'on n'en trouvait aucun dans les parties de teinte normale. Par un traitement antiseptique, on faisait disparaître en même temps les demodex et la pigmentation.

Le chien et le porc sont sujets à une dermatose très prurigineuse qu'on appelle la gale folliculaire et qui est due à la présence dans les follicules d'une espèce de demodex voisine de celle de l'homme. Cette maladie est chez ces animaux-là à peu près incurable en raison de la difficulté d'atteindre les innombrables parasites logés dans les follicules.

ROUGET

Le rouget ou vendangeur, décrit par Latreille sous le nom de *Leptus autumnalis*, est, ainsi que l'a montré Mégnin, la larve hexapode du *Trombidium holosericeum*, petit acarien rouge, long de 4 millimètres sur 2,5 de large, qu'on trouve très communément dans les jardins et dans les champs.

La larve, qui est seule parasite, mesure 0,25 millimètre sur 0,19 millimètre à peine; elle est d'un rouge orangé, plus claire chez les individus plus gros et repus; elle a six pattes placées à la partie antérieure du corps. Le rostre du rouget a donné lieu récemment à de nombreuses recherches par Gudden [2], Jourdain [3], Trouessart [4]. Gudden a décrit une sorte de trompe volumineuse, molle, demi-transparente. Trouessart a montré que cette sorte de gros cylindre est formée extérieurement par une eschare du derme, intérieurement par du sérum coagulé par le venin du rouget. Le dard de l'animal est, en réalité, filiforme; mais, en l'arrachant, on entraîne quelquefois cette eschare tubulée que Gudden a prise pour une partie du parasite.

Le rouget est très commun dans certaines localités, notamment vers le mois de septembre (d'où le nom de vendangeur); il est des endroits où l'on ne peut pas s'asseoir dans l'herbe ni même passer sans être envahi. Les parasites

(1) De Amicis, Demodex folliculorum e ipercromia cutanea. *Giornale ital. d. mal. ven.*, 1898, p. 205.

(2) Gudden, Ueber eine Invasion von Leptus autumnalis. *Virchow's Archiv*, LII, p. 255.

(3) Jourdain, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1872, CXV, p. 622.

(4) Trouessart, Sur l'organe de fixation et de succion du rouget. *Bull. de la Soc. de biol.*, 27 février 1897, p. 219.

W. DUBREUILH.]

s'attaquent spécialement aux jambes; ils se fixent à la base d'un poil où l'on peut les distinguer comme un minime point rouge. Ils déterminent une violente démangeaison et un grattage énergique; aussi les lésions de grattage sont-elles la seule éruption visible. Gudden a observé chez un tuberculeux mourant et comateux une invasion de rougets en quantité énorme qui formaient des taches rouges sur la peau. Les parasites avaient probablement été portés par des bouquets de fleurs, et, la piqûre n'étant pas sentie, ils n'avaient pas été dérangés par le grattage.

Le meilleur traitement à opposer aux rougets consiste en lotions de benzine pour détruire les parasites, ou d'eau vinaigrée pour calmer les démangeaisons.

DERMANYSSE DES VOLAILLES

Le dermanysse est un acarien de la famille des gamasidés et un parasite habituel des poules. Certains poulaillers en sont infectés et il peut quelquefois attaquer l'homme. Il ne s'y installe pas et sa piqûre ne détermine que des démangeaisons passagères; mais chez les personnes qui vont journellement dans le poulailler pour soigner la volaille, l'envahissement se répète tous les jours et le prurit aussi. La cause est généralement facile à reconnaître, parce qu'on voit les dermanysses courir en grand nombre sur la peau et sur les vêtements; le prurit, surtout vespéral, atteint particulièrement les bras et les jambes. Dans les poulaillers, les parasites sont blottis tout le jour et sortent la nuit pour se nourrir aux dépens des volailles, qui maigrissent et dépérissent.

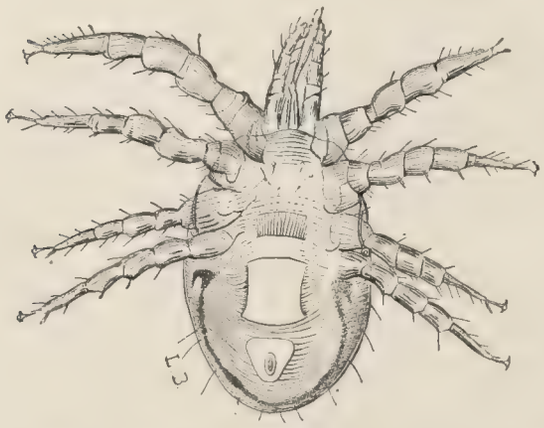


Fig. 206. — Dermanyssus gallinæ de Geer vu par la face ventrale. — Grossissement, 40 fois. D'après nature.

La femelle du dermanysse mesure 0,7 millimètre de long sur 0,4 millimètre de large; elle est blanc jaunâtre à jeun et rouge quand elle est repue de sang; les pattes sont longues et fortes, surtout les deux premières paires. Le rostre est formé par les mâchoires et la lèvre inférieure réunies en une sorte de tube très aigu qui entoure les mandibules en forme de deux longues soies.

Le traitement du prurigo dermanyssique consiste uniquement dans la suppression de la cause, par la désinfection complète du poulailler avec l'eau bouillante et le lait de chaux

On a observé chez l'homme, à titre accidentel, un grand nombre d'acariens qui ne sont pas habituellement des parasites des animaux supérieurs.

Le *Tydeus molestus* Monier serait, d'après Blanchard, fréquent dans certaines parties de la Belgique où il aurait été importé du Pérou avec le guano.

Il vit dans le gazon et sur les arbustes et attaque l'homme et les animaux chez qui il produit de violentes démangeaisons.

Le *Pediculoides ventricosus*, *Tarsonemus mono-unguiculosus*, *T. intectus*, *Pygmephorus uncinatus*, qui vivent dans le blé, ont déterminé des éruptions prurigineuses chez des hommes occupés à transporter des sacs de blés.

PUNAISE

La punaise des lits (*Cimex lectularius* Merett. *Acanthia lectularia* Fabricius) est un hémiptère du sous-ordre des hétéroptères, qui est probablement originaire de l'Orient et qui est actuellement répandu dans le monde entier. La punaise a 4 à 5 millimètres de long, 2 à 4 de large; son corps, d'un rouge brun, est arrondi, rétréci en avant, finement cilié sur les bords, il est séparé par un étranglement en deux parties, l'une postérieure, arrondie, plus grande, qui est l'abdomen, une antérieure, le thorax échancré pour recevoir la tête. Le rostre est, au repos, replié sous le corps; il est constitué par la lèvre inférieure, articulée et contournée en gouttière et qui forme avec la lèvre supérieure un tube dans lequel glissent quatre stylets représentant les mandibules et les mâchoires. Les antennes ont quatre articles, elles sont fines, droites, mobiles, les yeux sont noirs et saillants; les six pattes sont noires à l'extrémité, qui se termine par deux crochets. Entre les pattes postérieures s'ouvrent les glandes dont la sécrétion fétide donne à ces insectes leur mauvaise odeur bien connue. La punaise pond tous les deux mois une cinquantaine d'œufs qui éclosent au bout de quelques jours et donnent naissance à des individus qui ne diffèrent guère de l'adulte que par leur taille moindre, leur couleur plus claire et la présence de trois glandes fétides au lieu de deux. Leur développement dure onze mois, et les individus nés trop tard dans l'année sont souvent tués par les froids.

Fig. 207. — Cimex lectularius de Merett. — Grossissement 5 fois. D'après nature.

Les punaises se tiennent dans les fentes des bois de lit, dans les boiseries, les rideaux, sous les papiers de tenture; on reconnaît les endroits où sont des colonies aux excréments qui font de petites taches noires au voisinage.

Les punaises restent endormies l'hiver et se cachent tout le jour; elles sortent la nuit pour attaquer l'homme pendant son sommeil. Elle piquent surtout les parties découvertes, les parties inférieures de la face, le cou, les poignets, les avant-bras. La piqûre détermine une élevure rouge, dure, d'aspect inflammatoire, centrée par un point hémorragique, accompagnée parfois d'un gonflement notable des parties voisines et d'une sensation de brûlure vive et douloureuse. Cette réaction est, du reste, très variable suivant les individus.

On a attribué aux punaises un rôle dans la transmission de certaines maladies infectieuses, de la tuberculose, de la peste. En ce qui concerne cette dernière maladie, les recherches de Nuttall[1] ont montré que les punaises peuvent bien piquer des animaux mourant de la peste, mais non des animaux morts; que le virus pesteux se conserve un certain temps dans leur corps, mais qu'il finit par s'y détruire et que la punaise ne peut pas transmettre la maladie en piquant, même aussitôt après, un animal sain.

Le traitement des piqûres de punaise est le même que celui de tous les cas analogues : applications d'ammoniaque, de vinaigre phéniqué, de menthol, etc. Le plus difficile est la destruction des punaises dans un appartement infecté. On peut y arriver par les fumigations soufrées à la condition que les pièces où on les fait soient hermétiquement closes, et cela pendant cinq ou six jours, pour permettre aux œufs pondus d'éclore. Les pulvérisations de pétrole ou d'essence de pétrole, faites plusieurs fois à quelques jours d'intervalle dans tous les coins et recoins habités par les punaises, peuvent aussi réussir. Quelquefois il faut en venir à arracher les papiers de tenture, à soulever les plinthes et les boiseries, à démonter les meubles pour y faire des badigeonnages de pétrole, de térébenthine ou d'eau bouillante.

MOUSTIQUES

Sous le nom de cousins ou de moustiques, on désigne tout un groupe de diptères suceurs appartenant au sous-ordre des némocères et comprenant un grand nombre d'espèces des genres Culex, Anopheles, Aedes, Ceratopogon, Simulia et Phlebotomus. Les moustiques sont répandus dans le monde entier et s'ils sont plus nombreux dans les pays tropicaux, au point d'y rendre la vie difficile, on en trouve aussi et beaucoup en Sibérie et au Groenland.

Les genres les plus importants sont les Culex, Anopheles et Simulia. Dans toutes ces espèces, la femelle seule se nourrit de sang, elle attaque l'homme ou les animaux surtout le soir ou la nuit. Après s'être gorgée de sang en moins d'une minute, la femelle fécondée se cache et se repose pendant quelques jours puis, se posant à la surface d'une flaque d'eau bien tranquille, généralement la nuit, elle pond 200 à 300 œufs agglutinés qui flottent comme un petit radeau, après quoi elle meurt. Des œufs sortent après un ou deux jours des larves qui vivent dans l'eau mais viennent respirer à la surface et qui sont très voraces. Après une semaine environ, la larve se transforme en nymphe qui flotte à la surface; puis l'enveloppe de la nymphe se rompt et il en sort un jeune moustique qui, posé sur la peau vide, étend ses ailes, les sèche et s'envole. Les générations se succèdent ainsi pendant tout l'été; en hiver, les

[1] Nuttall, Die Rolle der Insecten bei der Verbreitung der Pest. *Centr. für Bakteriol.*, 1897, XXII, p. 87.

moustiques hivernent dans les caves, les trous des rochers ou des arbres et ne reprennent leurs mouvements qu'aux premières chaleurs.

La condition nécessaire pour le développement des moustiques est l'existence de flaques ou d'étangs d'eau stagnante parfaitement tranquille et dépourvue de poissons. L'agitation de la surface rend la ponte et l'éclosion impossibles, les poissons dévorent les larves.

Les moustiques ont un corps allongé, une paire d'ailes membraneuses, des pattes très longues. La tête très courte est prolongée par un rostre beaucoup plus long qu'elle et qui atteint 3 millimètres de long dans les espèces de l'Europe centrale.

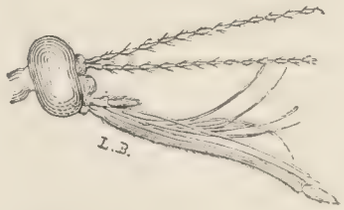


Fig. 208. — Rostre du culex pipiens femelle. — Grossi 40 fois. D'après nature.

Le rostre est formé d'une gouttière inférieure constitué par la lèvre inférieure munie à sa base de palpes très courts dans les Culex, très longs chez les Anopheles. Dans cette gouttière glissent les mandibules, les mâchoires, l'épipharynx et l'hypopharynx. Ce dernier est creusé d'un canal très fin qui s'ouvre près de la pointe du dard et qui, à sa base dans la tête, se continue avec le canal excréteur des glandes salivaires. Ces glandes forment deux groupes de trois glandes

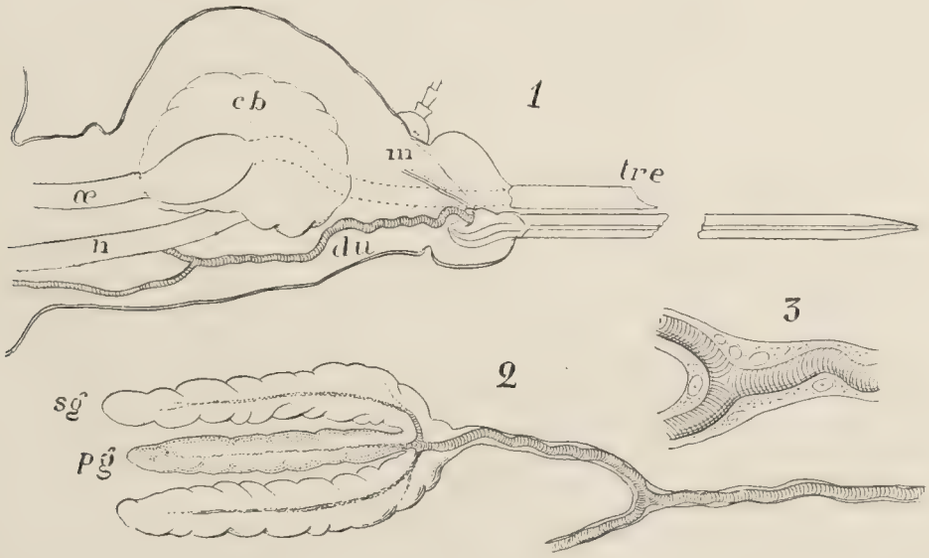


Fig. 209. — 1° Coupe médiane de la tête du moustique. — *du*, conduit vénéno-salivaire se jetant dans le canal creusé dans l'hypopharynx. — *cb*, ganglion cérébral. — *œ*, œsophage. — *tre*, épipharynx. — *m*, muscle. — *n*, commissure nerveuse.

2° Appareil vénéno-salivaire. — *pg*, glande à venin. — *sg*, glande salivaire.

3° Bifurcation du conduit vénéno-salivaire. D'après Macloskie.

allongées : deux de ces glandes présentent tous les caractères des glandes salivaires des diptères, une troisième plus granuleuse est suivant toute vraisemblance la glande à venin. Le canal formé par l'assemblage des pièces du rostre se continue avec l'œsophage.

La piqûre du cousin donne naissance à une élevure urticarienne très prurigineuse qui dure quelques heures puis s'affaisse, mais qui peut reparaître en

même temps que le prurit à plusieurs reprises et pendant plusieurs jours, surtout sous l'influence du grattage. La réaction est très variable suivant les individus et aussi suivant l'espèce de parasite. Quand elle est modérée, l'élevure ressemble beaucoup à la papule du strophulus. Assez souvent elle se surmonte d'une vésicule. Dans quelques cas, si les piqûres sont très nombreuses et très virulentes, la face, les mains, les avant-bras sont rouges, gonflés, couverts de phlyctènes; le malade semble atteint d'un érysipèle grave, d'autant plus qu'il peut avoir de la fièvre. Dans les pays à moustiques et sous l'influence des piqûres répétées, il paraît s'établir une sorte d'immunité qui fait que les étrangers à leur arrivée en souffrent plus que les acclimatés.

Les piqûres de moustiques se distinguent de celles de la puce par l'absence du point central ecchymotique; de celles de la punaise par la rougeur plus claire et l'aspect plus franchement urticarien. Elles peuvent être confondues avec le strophulus, surtout chez les enfants qui, se découvrant dans leur lit, peuvent être piqués à peu près partout.

Les recherches récentes, et notamment celles de Ronald Ross dans l'Inde, de Bignami, Grassi et Bastianelli en Italie, ont montré que l'infection paludéenne est causée par la piqûre de certains moustiques appartenant surtout au genre Anopheles. Quand un moustique pique un paludéen, les hématozoaires se développent dans la paroi de son estomac sous une forme qui rappelle les coccidies, puis le petit kyste ainsi formé s'ouvre dans la cavité générale du corps de l'insecte et y émet des corpuscules allongés ou filaments-germes de 12 à 16 μ de long qui vont s'accumuler au bout de quatre à cinq jours dans les cellules des glandes salivaires. De là, ces filaments-germes sont inoculés dans le sang de l'homme piqué avec la salive et le venin du moustique infecté.

Le traitement des piqûres de moustiques consiste d'abord à ne pas les gratter, puis à faire des lotions de vinaigre, d'acide phénique à 3 ou 5 pour 100, d'ammoniaque, etc. Pour éviter les piqûres, le plus sûr moyen est l'emploi de la moustiquaire, à son défaut on peut faire des lotions préventives sur les parties découvertes avec une solution étendue de goudron ou d'essence d'eucalyptus. On peut aussi faire brûler dans les appartements de la poudre de pyrèthre, ce qui endort les moustiques pour un certain temps.

L'importance du rôle des moustiques dans la dissémination de la malaria a fait étudier dans ces derniers temps les moyens de destruction radicale des moustiques. Il est à remarquer tout d'abord que ces insectes ne s'éloignent que peu des étangs ou flaques d'eau où ils sont nés et où ils retourneront pondre. On peut faire disparaître les étangs par le drainage; on peut détruire les larves par l'introduction des poissons dans les étangs; on peut enfin détruire tous les moustiques d'un étang en y versant un peu de pétrole. Le pétrole s'étale en nappe infiniment mince à la surface de l'eau tranquille, il tue immédiatement toutes les larves qui viennent à la surface pour respirer et les adultes qui viennent y pondre. Une très faible quantité de pétrole suffit pour désinfecter à ce point de vue une surface d'eau considérable.

Un grand nombre de mouches sont à l'état d'insectes parfaits des parasites des animaux domestiques et particulièrement des bœufs et des chevaux. Plusieurs de ces mouches peuvent accidentellement attaquer l'homme. La seule qui présente quelque intérêt est le *taon*. Celui-ci, extrêmement abondant dans certains pays boisés, pique l'homme assez souvent. Il détermine une vive douleur au moment de la piqûre, puis une grosse papule rouge, douloureuse et prurigineuse qui persiste en s'atténuant lentement pendant plusieurs semaines.

PUCE COMMUNE

L'aspect extérieur de la puce de l'homme est trop connu pour qu'il soit nécessaire de la décrire. La femelle pond dans les fentes des parquets ou dans les endroits poussiéreux une douzaine d'œufs blancs, ovoïdes, longs de $0^{mm},7$ qui éclosent au bout de quatre à six jours et donnent naissance à des larves vermiformes de 2 à 3 millimètres de long. Celles-ci vivent dans les recoins mal balayés et se nourrissent des débris animaux qu'elles peuvent trouver dans la poussière. Au bout de onze jours elles se tissent un cocon et se transforment en nymphes qui, au bout d'un temps égal, donnent naissance à l'insecte parfait.

La piqûre de la puce produit une élevure urticarienne assez accusée et accom-

Fig. 210. — Pulex irritans. Puce de l'homme grossie 10 fois. (D'après nature.)

Fig. 211. — Pulex serraticeps. Puce du chien grossie 10 fois. (D'après nature.)

pagnée d'un prurit très vif chez certaines personnes, presque nul chez d'autres. L'élevure s'affaisse au bout de quelques minutes ou de quelques heures et laisse voir une tache ecchymotique de la grandeur d'une lentille, assez passagère, centrée par un point hémorragique rouge vif, large de 1 millimètre, beaucoup plus persistant et qui dure plusieurs jours. Ces points hémorragiques dits pétéchies sont tout à fait caractéristiques. Chez les enfants, une seule piqûre de puce peut être l'occasion d'une éruption généralisée d'urticaire. Il semble que l'accoutumance puisse amener une immunité complète à l'égard des piqûres de puces.

Il n'y a pas d'autre traitement des piqûres de puce que les lotions antiprurigineuses habituelles, menthol, solutions vinaigrées ou phéniquées, les préparations de goudron, etc. La prophylaxie consiste simplement en la propreté des habitations, ce qui empêche le développement des larves.

Un grand nombre d'animaux sont les hôtes de puces appartenant à des

[W. DUBREUILH.]

espèces différentes de la puce humaine. Bien que préférant leur hôte normal, ces différentes espèces de puces peuvent aussi attaquer l'homme, mais elles ne séjournent pas chez lui et le prurit qu'elles occasionnent est généralement moindre.

D'après Simond, les puces joueraient un rôle très important dans la dissémination de la peste : les puces abandonnant les cadavres de rats morts de la peste, attaqueraient l'homme; comme les puces piquent de préférence les membres inférieurs, les ganglions inguinaux sont les premiers atteints par l'infection.

CHIQUE

La puce pénétrante ou chique (*Pulex penetrans* L., *Rhyncoprion penetrans* Oken, *Sarcopsylla penetrans* Westwood) est originaire de l'Amérique tropicale où elle est signalée par les premiers auteurs espagnols. Récemment importée sur la côte occidentale d'Afrique, elle s'y est répandue et en peu d'années elle a traversé tout le continent de l'ouest à l'est. On vient enfin de la signaler tout récemment en Chine.

La puce pénétrante est plus petite que la puce commune et le corps surtout est plus petit par rapport à la tête. Le mâle mesure $1^{mm},5$ de long, la femelle non ovigère n'a guère que 1 millimètre, mais elle augmente singulièrement de volume quand elle est repue et pleine d'œufs mûrs.

Aussitôt fécondée, la chique pénètre dans la peau d'un animal quelconque, le plus souvent l'homme ou le porc. Chez l'homme elle se loge entre l'épiderme et le derme, surtout entre les orteils ou au pourtour de l'ongle. L'extrémité anale reste en rapport avec l'orifice d'entrée, et ce sont les derniers anneaux qui portent les plus grands stigmates. Au bout d'une semaine environ, la chique a pris le volume d'un petit pois et a la forme d'une sphère avec deux prolongements effilés, l'un est constitué par la tête, le thorax, le premier anneau abdominal et leurs appendices, le postérieur par les six derniers anneaux de l'abdomen. Elle est alors rejetée en dehors par l'inflammation et pond une cinquantaine d'œufs. Il en sort des larves blanchâtres, vermiformes, qui dévorent tous les résidus organiques qui se trouvent à leur portée et au bout de dix jours elles ont terminé leur croissance. Elles filent alors un petit cocon jaune et se transforment en nymphes qui éclosent au bout de dix à quinze jours.

Fig. 212.

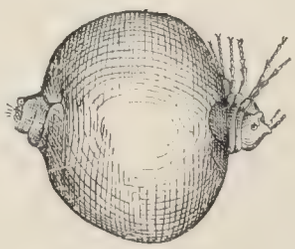


Fig. 213.

Fig. 212 et 213. — Pulex penetrans. Chique femelle à l'état normal et femelle ovigère. (D'après Karsten.)

Les chiques sont surtout fréquentes dans les pays dont le sol est sablonneux et elles infestent les cases mal tenues, les parcs à cochons et les recoins poussiéreux des habitations mal tenues. Elles vont se loger le plus souvent aux pieds et notamment entre les orteils, au pourtour des ongles et derrière le talon; cependant aucune région du corps n'en est à l'abri. Les indigènes des pays chauds qui marchent habituellement nu-pieds sont beaucoup plus exposés, mais les Européens ne sont nullement à l'abri de leurs attaques.

Au début, la chique provoque une vive sensation de démangeaison qui est remplacée par de la douleur au fur et à mesure qu'il se développe au point atteint une tuméfaction simulant un petit abcès superficiel. Dans cette tumeur enflammée se trouve le sac de chique logé dans une excavation du derme, baignant dans la sérosité, fixé au fond de la cavité par ses mandibules, communiquant avec l'extérieur par un étroit orifice par lequel l'insecte respire grâce aux stigmates des derniers anneaux.

La gravité des lésions de la chique est due aux infections secondaires de la plaie que laisse l'évacuation spontanée ou artificielle du sac de chique. Les accidents sont d'autant plus graves que les chiques sont plus nombreuses et, dans certains cas, les pieds sont criblés de trous comme une écumoire. Les accidents les plus fréquents sont le phagédénisme, les lymphangites, la gangrène; il en résulte l'impossibilité de marcher pendant plusieurs semaines et quelquefois même de véritables mutilations.

Le traitement consiste en l'opération de l'échiquage dans lequel les femmes du pays deviennent souvent très expertes; il est d'autant plus facile et présente moins de danger qu'il est fait plus tôt, avant que la chique ait atteint tout son volume. Il se pratique en énucléant le parasite avec une pointe mousse, de façon à l'extirper tout entier. Il est important de ne pas rompre le sac et de ne pas laisser les œufs se répandre dans la plaie, non pas qu'ils pourraient y éclore, mais parce qu'ils infectent la plaie à titre de corps étrangers. Aussitôt après l'échiquage, il faut appliquer un pansement antiseptique pendant quelques jours, jusqu'à ce que les plaies soient cicatrisées; les voyageurs recommandent de se faire visiter les pieds tous les jours pour extirper les chiques avant qu'elles aient grossi.

DIPTÈRES CUTICOLES

Un grand nombre de diptères sont parasites pendant leur vie larvaire, la plupart sont des parasites des animaux et n'attaquent l'homme qu'accidentellement; sur beaucoup de points leur histoire est encore fort obscure.

Il faut distinguer deux groupes dans les diptères cuticoles, tant au point de vue zoologique qu'au point de vue des allures parasitaires; ces deux groupes correspondent aux familles des muscides et des œstrides. Les larves des muscides sont déposées en grand nombre dans le même endroit et leur évolution est rapide. Elle se fait en 8 à 10 jours et, naturellement, ces larves sont d'une

extrême voracité. Les larves des œstrides sont isolées et leur développement dure plusieurs mois; c'est surtout dans le groupe des œstrides qu'il règne encore beaucoup d'obscurité et je serai obligé d'y rattacher par analogie certaines larves dont la détermination zoologique exacte est loin d'être faite.

Muscides.

La vulgaire mouche bleue ou *Calliphora vomitoria* dépose habituellement sur la viande en putréfaction, sur les cadavres récents, des larves vulgairement connues sous le nom d'*asticots*. La mouche peut être attirée par l'odeur d'une plaie mal tenue et fétide, ses larves s'y développent rapidement, se nourrissant du pus et des sécrétions putréfiées, mais elles n'entament pas les tissus vivants et n'aggravent pas sensiblement par elles-mêmes le pronostic d'une maladie qu'elles n'ont point causée.

La *Sarcophila Wohlfarti* et la *Lucilia macellaria* agissent tout autrement. La mouche est également attirée par l'odeur d'une plaie mal tenue ou par les émanations fétides d'une otorrhée ou d'une rhinite chronique. Elle surprend généralement un homme endormi en plein air et dépose ses œufs au nombre de 100 à 200 à l'orifice du conduit auditif ou des narines. Les larves aussitôt écloses pénètrent dans toutes les cavités qui s'offrent à elles et attaquent voracement les tissus vivants. Il en résulte des douleurs violentes, une suppuration abondante et fétide, des hémorragies et, si l'on n'intervient pas par des douches nasales ou auriculaires avec des solutions antiseptiques, la mort survient en moins d'une semaine par septicémie ou méningite suppurée. Quelquefois même les lavages ne parviennent pas à expulser toutes les larves des sinus où elles peuvent être cachées.

Quand ces larves sont déposées dans une plaie cutanée elles lui donnent aussitôt une physionomie et une gravité toutes spéciales. A peine écloses elles attaquent les tissus avec une extrême voracité, elles minent la peau et en amènent la gangrène, elles dévorent le tissu graisseux, les muscles et les vaisseaux et provoquent ainsi une violente inflammation, une suppuration fétide abondante, des lymphangites, des hémorragies.

G. Joseph [1] rapporte l'observation d'un homme de soixante et un ans atteint de furoncles de la nuque déjà presque guéris. Un jour qu'il s'était endormi dans son jardin, le pansement tomba et laissa les plaies à découvert pendant une demi-heure. Dès le même soir, il éprouva de violentes démangeaisons au niveau de ses furoncles. Le lendemain et les jours suivants survinrent des hémorragies et des douleurs très vives; les furoncles devinrent rouges et tuméfiés, la suppuration qui était presque tarie revint très abondante et fétide. Joseph vit le malade le quatrième jour et aperçut dans une des plaies une larve de 4 millimètres de long. Il débrida largement et en deux jours il put extraire plus d'une centaine de larves ayant environ 5 millimètres de long. Les douleurs et les accidents inflammatoires cessèrent aussitôt.

[1] Gustav Joseph, Ueber Myiasis externa dermatosa. *Monatshefte für praktische Dermat.*, 1887, VI, p. 49.

Les accidents de ce genre s'observent dans l'Amérique du Sud, surtout en Guyane et au Brésil, jusque dans la République Argentine et ils sont dus à la *Lucilia macellaria*. On les voit aussi, quoique plus rarement, dans l'Europe orientale où ils sont dus à la *Sarcophila Wohlfarti*.

On observe en Afrique une larve qui attaque les animaux et quelquefois aussi l'homme et qui, bien qu'appartenant à la famille des muscides et s'y rattachant par son développement rapide, se rapproche cependant des œstrides par son isolement. Cette larve porte des noms différents suivant les pays. Au Sénégal on l'appelle *ver du Cayor*, l'insecte parfait est l'*Ochromya anthropophaga* Emile Blanchard. Au Cap et dans le Soudan on observe une larve très analogue, ayant les mêmes habitudes et qui appartient probablement à la même espèce.

D'après Bérenger-Féraud qui l'a soigneusement étudié, le ver du Cayor atteint le plus souvent la partie postérieure du corps ou les membres inférieurs. Les

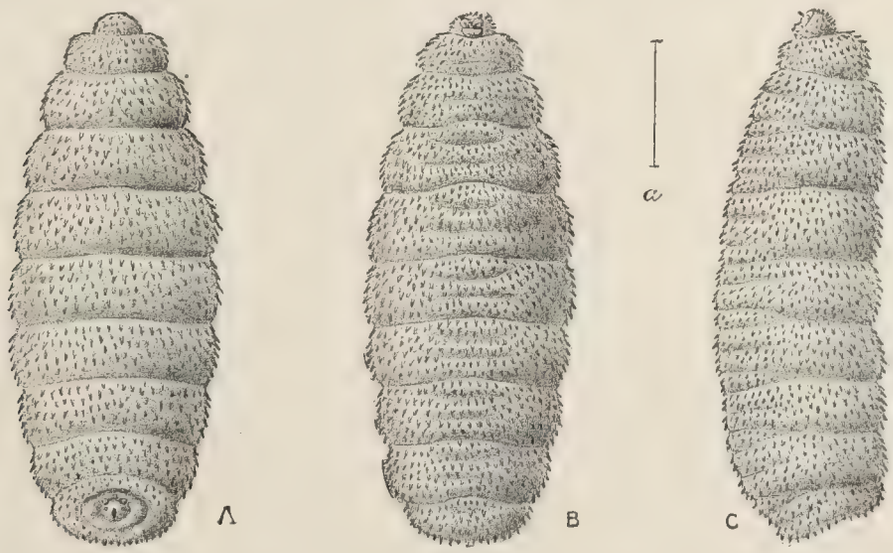


Fig. 214. — Larve de muscide cuticole de l'Afrique australe. (D'après R. Blanchard.)

tumeurs sont souvent uniques et toujours peu nombreuses, au moins chez l'homme, car chez le chien elles peuvent être très nombreuses et Bérenger-Féraud en a observé trois cents chez un épagneul qui du reste en est mort. La lésion débute par un prurit limité et une petite tumeur rouge, douloureuse et enflammée tout à fait analogue à un furoncle. La douleur est très vive, parfois même intolérable pendant les trois premiers jours, puis elle s'atténue et devient obtuse. Le gonflement du voisinage diminue un peu et il reste une petite tumeur rouge acuminée dont le sommet se perfore vers le cinquième jour d'un orifice qui laisse suinter un peu de pus ou de sérosité louche. Le sixième jour, l'orifice a 2 ou 3 millimètres de diamètre et la tumeur acquiert le volume d'une petite noix; en la comprimant légèrement, on voit apparaître au fond de l'ouverture un corps blanchâtre marqué de deux points d'un jaune fauve, on peut même le voir s'agiter. Du septième au neuvième jour, la larve

sort spontanément de sa niche cutanée et débarrasse le sujet de sa présence. Avant même cette époque on peut la saisir avec des pinces et l'extraire. Aussitôt après que la larve est sortie, les douleurs cessent et la guérison se fait en quelques jours; il reste une cicatrice un peu livide au début ressemblant à celle d'un furoncle. La maladie est en somme constamment bénigne à part la douleur souvent très intense des trois premiers jours, mais il n'y a pas de troubles généraux.

La larve arrivée à son complet développement a 12 à 15 millimètres de long et 4 à 5 de large; elle est cylindrique, amincie en avant, tronquée en arrière, formée de 11 segments. Les premiers segments sont couverts de petites épines noires, les derniers sont nus; à l'extrémité du dernier segment, sont deux points bruns qui sont les stigmates postérieurs. La larve en quittant le corps s'enfonce dans la terre humide et se transforme en une pupe brun foncé d'où sort la mouche.

Bérenger-Féraud pense que les œufs pondus dans le sable y passent tout l'hiver, éclosent au printemps ou en été et attaquent les hommes qui s'endorment sur le sable.

L'on peut rattacher à l'Ochromya anthropophaga la larve vue par Dutrieux au Soudan, celle qu'observa Livingstone sur lui-même et d'autres enfin observées par divers auteurs en Afrique Australe.

Bibliographie :

Coquerel et Mondière, Larves d'œstrides développées dans des tumeurs d'apparence furonculeuse, au Sénégal, sur l'homme et le chien. *Gazette hebdomadaire*, 1862, p. 100. — Bérenger-Féraud, *Maladies des Européens au Sénégal*. Paris, 1875, t. II, p. 224 — Railliet et Lenoir, La mouche du Cayor, etc. *Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérin.*, 14 février 1884. — P. Dutrieux, *Aperçu de la pathologie des Européens dans l'Afrique intertropicale*. Thèse de Paris, 1885. — R. Blanchard, Contribution à l'étude des diptères parasites. *Bull. de la Soc. entomologique de France*, 22 février 1893. — W. Dubreuilh, Les diptères cuticoles chez l'homme. *Arch. de méd. expér.*, mars 1894.

Œstrides.

Œstrides de l'Amérique centrale. — Dans toute l'Amérique tropicale les hommes et les animaux, surtout les bœufs, sont souvent victimes d'une larve qu'on appelle ver macaque à la Guyane et aux Antilles, ver moyocuil au Mexique, berne ou torcel au Brésil. Les descriptions et les figures données par les divers auteurs qui s'en sont occupés sont assez différentes. Cependant il ressort des derniers travaux de Magalhaes et de R. Blanchard qu'il s'agit d'une seule et même espèce *Cuterebra noxialis*, mais que l'aspect de la larve est très différent suivant la période de son développement que l'on considère.

L'insecte parfait a été étudié par Justin Goudot sous le nom de *Cuterebra noxialis* puis par Brauer qui l'a séparé du genre Cuterebra pour en faire un nouveau genre *Dermatobia*. La larve, d'un blanc sale, atteint près de 3 centimètres de long. Dans son premier état larvaire elle a la forme d'une bouteille avec une extrémité céphalique volumineuse et une extrémité caudale brusque-

ment effilée en forme de goulot ; dans ce stade elle est toujours assez petite. Dans son deuxième état larvaire, elle est oblongue, aplatie d'avant en arrière ; le bord antérieur des premiers anneaux est bordé d'une rangée d'épines. Ces

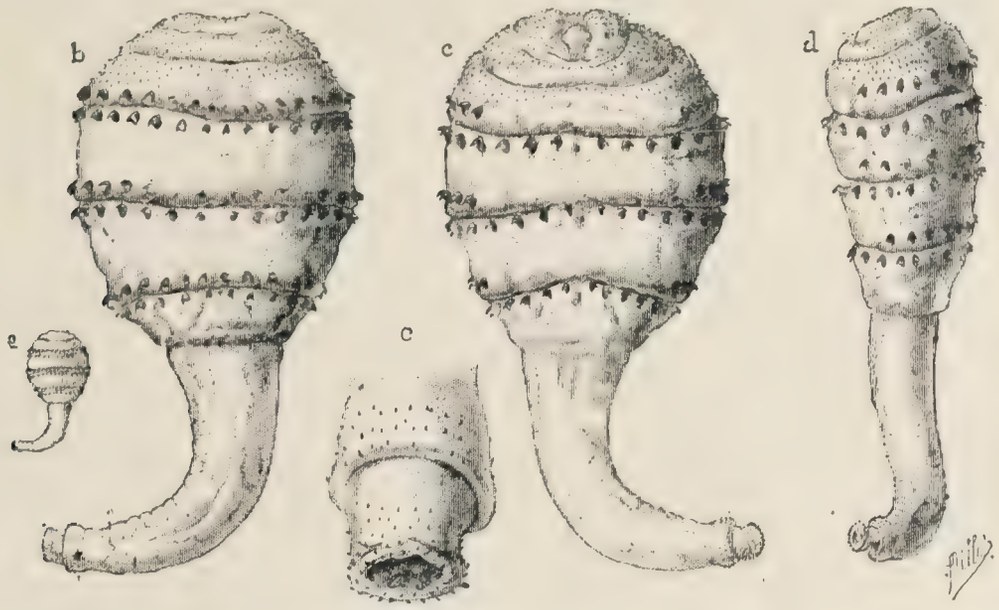


Fig. 215. — Premier état larvaire de la *Dermatobia noxialis* du Brésil. (D'après R. Blanchard.)

deux périodes sont séparées par une mue qui se fait dans la peau de son hôte et qui a été observée sur lui-même par Forel. L'évolution complète paraît durer

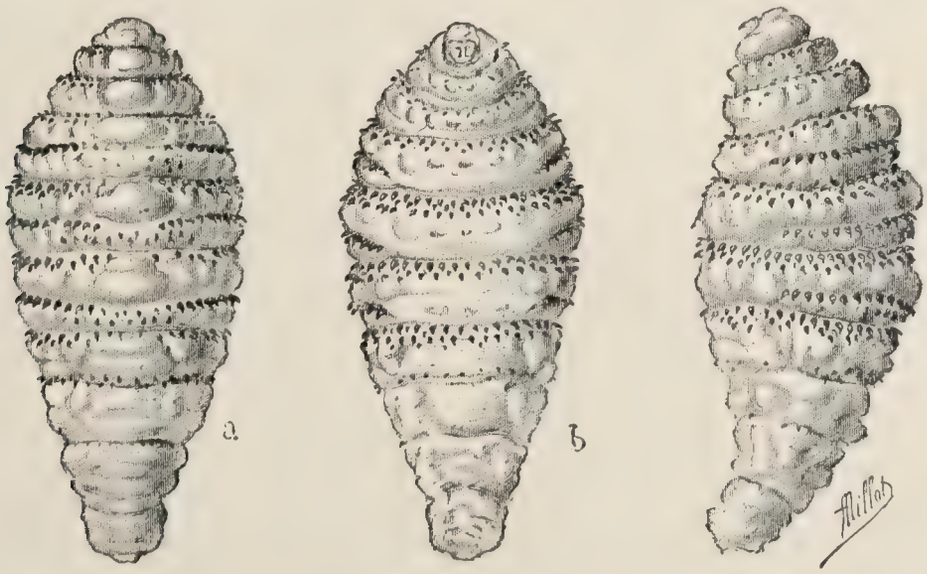


Fig. 216. — Deuxième état larvaire de la *Dermatobia noxialis* du Brésil. (D'après R. Blanchard.)

deux à trois mois, mais il est rare que chez l'homme on lui permette d'évoluer complètement.

La manière dont la larve pénètre n'est pas bien connue. Dans un cas d'Altamirano, cité par Raph. Blanchard, le malade aurait nettement senti deux piqûres très vives aux points où quelques semaines plus tard se montrèrent les premières manifestations ; la plupart des observateurs n'en font aucune mention ; quelques-uns comme Goudot déclarent qu'ils n'ont rien senti malgré que leur attention fût en éveil sur ce point, et disent que l'apparition de la

tumeur a été le premier symptôme de la maladie. La lésion est constituée par une tumeur rouge, violacée, enflammée, percée au sommet d'un orifice et offrant la plus grande analogie avec un furoncle; cependant un examen plus attentif permet d'apercevoir au fond de l'orifice l'extrémité caudale du parasite. Cette tumeur est le siège de douleurs très vives surtout le matin et le soir, les malades les comparent à un tire-bouchon qu'on enfoncerait dans les chairs. L'évolution de la larve depuis le moment où l'on remarque sa présence dure environ deux ou trois mois, la tumeur atteint le volume d'une noix et la larve atteint deux ou trois centimètres de long, mais il est rare qu'on la laisse évoluer librement et généralement le malade s'en débarrasse plus tôt.

Le moyen le plus simple est d'expulser la larve en exerçant de fortes pressions latérales. D'après Goudot, il ne faut pas employer ce procédé trop tôt, sans quoi on ne réussit pas et l'on détermine des accidents inflammatoires. Le moyen le plus répandu en Amérique centrale est de verser sur l'animal un peu de jus de tabac ou de couvrir la tumeur de feuilles de tabac. Au bout de peu de temps la larve meurt et l'on peut l'extraire. Un autre procédé populaire au Brésil consiste à appliquer sur la tumeur un morceau de lard non salé : la graisse bouche les stigmates et la larve cherchant à respirer recule à travers son trou dans le morceau de lard à la recherche de l'air.

Bibliographie :

Pour la bibliographie ancienne qui est assez étendue, voir W. Dubreuilh, Les diptères cuticoles. *Arch. de méd. expér.*, mars 1894. — En outre : P. S. de Magalhaes, *Subsidio ao estudio das Myiases*. Rio de Janeiro, 1892. — Du même, Une nova phase no estudio do berne. *Gazeta medica da Bahia*, mai 1898. — R. Blanchard, Nouvelles observations sur les larves du Dermatobia noxialis. *Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérin.*, 9 juillet 1896.

Œstrides d'Europe. — Les œstrides cuticoles de l'Europe appartiennent aux deux espèces *Hypoderma bovis* et *Hypoderma diana*, qui ont pour hôtes normaux le bœuf et le cerf. Avant d'étudier leurs manifestations chez l'homme, il importe de décrire l'évolution des larves d'hypoderme chez le bœuf, telle que l'ont montrée les recherches récentes; elles permettent de mieux comprendre certaines observations de myase de l'homme.

Il était généralement admis autrefois que la mouche, dépourvue de tout appareil perforant, déposait son œuf sur la peau et que celle-ci, aussitôt éclose, perforait la peau et y pénétrait plus ou moins profondément. Hinrichsen, en 1888, trouve des larves d'hypoderme dans la graisse du canal vertébral, tout autour de la moelle. Ruser et Klepp, Schneidemühl, Koorevaar ont établi que les larves déposées sur la peau sont recueillies par l'animal en se léchant et avalées; mais, au lieu d'arriver dans l'estomac, elles s'arrêtent en route et perforent la muqueuse dans le pharynx (Schneidemühl) ou dans l'œsophage (Koorevaar) et pénètrent dans le tissu conjonctif sous-muqueux de l'œsophage où elles déterminent un peu de gonflement œdémateux et où l'on peut les trouver en grand nombre et très petites dans la période d'octobre à janvier. De là, en passant par le médiastin, elles gagnent le canal

vertébral et se logent dans la graisse qui entoure la moelle sans y déterminer aucun accident inflammatoire. On peut les y trouver en grand nombre de janvier en avril sous forme de larves de 5 à 15 millimètres de long, de 1 à 2 millimètres de large, transparentes, avec une teinte verdâtre. Vers le mois d'avril ou de mai, elles commencent à émigrer vers la peau en sortant par les trous de conjugaison et en traversant les muscles du dos où elles laissent parfois une trace temporaire de leur passage sous forme d'une traînée verdâtre. Là elles forment les tumeurs furonculeuses bien connues qui se développent jusqu'à la maturité et à l'issue de la larve. Koorevaar a introduit sous la peau d'une chèvre des larves recueillies dans le canal vertébral d'un veau : après avoir voyagé quelque distance, elles ont formé des tumeurs et ont atteint leur maturité; des pupes ainsi obtenues, il a fait éclore la mouche de l'hypoderma bovis. Ces migrations de la larve expliquent que, chez le bœuf comme chez l'homme, ce n'est que longtemps après la saison de la ponte que se montrent les premières manifestations de la présence des larves. Elles expliquent également ces faits observés par Mégnin où, à l'autopsie d'un cheval mort avec des convulsions, on a trouvé une larve d'hypoderme dans le bulbe. C'est simplement une larve égarée.

On a observé des larves d'hypoderme chez l'homme dans toutes les parties de l'Europe et toujours chez des gens de la campagne. Les premiers symptômes se montrent généralement sur la fin de l'hiver; on voit apparaître en un point quelconque du corps, assez souvent au cuir chevelu, une tuméfaction dure, rouge, douloureuse, surtout le soir et la nuit; cette tumeur acquiert le volume d'une noix ou d'un œuf, s'entoure d'un empâtement diffus, puis se perfore au sommet d'un trou par où suinte de la sérosité et au fond duquel on peut apercevoir les stigmates postérieurs de l'insecte. A part l'aspect de cette perforation, la lésion ressemble beaucoup à un furoncle dont l'évolution serait très lente. Si la lésion est abandonnée à elle-même, comme dans un cas de G. Joseph, la larve atteint sa maturité et sort en mars ou avril.

Dans ce premier groupe de faits la tumeur reste fixe à partir du moment de son apparition. Dans un second groupe, on trouve des cas où la tumeur est mobile. Il se montre brusquement sur un point quelconque du corps une tumeur rouge, dure, douloureuse, grosse comme une noix ou un œuf, qui disparaît au bout de quelques jours pour reparaître un peu plus loin. Elle se déplace ainsi pendant trois ou quatre mois, pendant lesquels elle fait cinq à six apparitions, puis, arrivée le plus souvent à la tête, la tumeur se perfore d'un orifice par lequel il sort une larve blanche de 2 à 3 centimètres; quelquefois il y a plusieurs tumeurs évoluant isolément.

Dans un certain nombre de cas observés surtout aux Iles Shetland, on pouvait suivre le trajet de la larve sous la peau sous forme d'une traînée rouge et douloureuse; on pouvait même sentir à la palpation le parasite comme un corps dur. Quand il s'arrêtait en un point, il se faisait une tumeur douloureuse du volume d'une noix, qui pouvait disparaître en quelques jours si le parasite se remettait en route, ou bien elle se perforait pour lui donner issue.

[*W. DUBREUILH.*]

Ces faits ont été surtout observés en Norvège, aux îles Shetland et en Écosse. Dans aucun cas la larve n'a pu être amenée à maturité, de façon à permettre l'éclosion de la mouche et sa détermination; mais tous les auteurs sont unanimes à déclarer que cette larve ressemble en tout point à celle de l'œstre du bœuf.

Ces déplacements successifs n'ont rien d'extraordinaire si on les rapproche des observations faites chez le bœuf et que j'ai rappelées ci-dessus.

Bibliographie :

W. Dubreuilh, Les diptères cuticoles. *Arch. de méd. expér.*, mars 1894. — Schneidemühl, Neueres zur Entwickelungsgeschichte der Bremsenlarven des Rindes. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1897, XXXII, p. 755. — Koorevaar, Hypoderma bovis und ihre jüngsten Larven. *Centralblatt für Bakteriol.*, 1898, XXXIII, p. 888.

Larva migrans. — Sous le nom de *creeping eruption*, Rob. Lee a décrit en 1874 une lésion constituée par une élevure rouge, du volume d'une tête d'épingle, à laquelle succède une traînée de plusieurs pouces de long, un peu moins large et qui se perd graduellement en pâlissant. Le point initial suivi par la traînée chemine avec une vitesse de 1 à 4 pouces par jour. Des faits analogues ont été observés par Crocker et Neumann sous le nom de *larva migrans*, mais ils n'ont pas pu trouver le parasite.

Bérenger-Féraud a observé au Sénégal une maladie tout à fait semblable qu'il désigne du nom local de *larbisch*. Il compare la lésion à un gros sillon de gale; c'est une ligne rouge d'un demi-millimètre de large et de plusieurs centimètres de long, se perdant graduellement à une extrémité et aboutissant à l'autre, celle par laquelle elle progresse, à une petite vésicule du volume d'une tête d'épingle. La lésion progresse de 3 ou 4 centimètres par jour en déterminant un peu de cuisson et de démangeaison. On trouve souvent plusieurs sillons de larbisch sur le même individu. Tous les efforts pour découvrir le parasite ont été infructueux.

Une affection très analogue, sinon identique, s'observe en Russie et a été l'objet de plusieurs publications récentes par Samson-Himmelstjerna, Sokolof, etc. Elle se voit dans les populations rurales de la Russie orientale où on l'appelle *volosatik*, de voloss, cheveu. Elle est constituée par une ligne rouge de quelques centimètres de long, qui progresse par une extrémité, s'effaçant graduellement par l'autre. Elle progresse de 1 à 3 centimètres par jour, dans un cas jusqu'à 15, en faisant des zigzags, des boucles et des circuits de toute forme; la douleur ne siège qu'à l'extrémité antérieure de la ligne; elle est d'autant plus vive que la progression est plus rapide. Partois le parasite parcourt de grandes distances : dans un cas, parti de la région sacrée, il a parcouru en cinq jours l'aine, la face interne de la cuisse droite, le dos, la poitrine, et est revenu dans le dos. Chez une autre malade, au contraire, il a circulé pendant deux mois dans une joue. Le parasite est difficile à trouver parce qu'il est très petit et qu'il est quelquefois situé à un 1/2 centimètre en avant du commencement apparent de la ligne. Quelquefois cependant, en anémiant la

peau par la pression avec une lame de verre, Samson a pu l'apercevoir comme un point noir. Il se présente comme un petit ver d'un millimètre de longueur en moyenne, formé de dix segments, muni de deux crochets buccaux, de nombreux petits crochets semés à la surface du corps et de deux prolongements à l'extrémité caudale. Il se remue avec agilité quand on l'a extrait et ressemble aux larves de gastrophilus.

Sokolof écrit que la mouche pond ses œufs sur la peau et que la larve, aussitôt éclose, perfore le derme; mais la douleur qu'elle provoque ainsi fait qu'on la chasse le plus souvent sans l'apercevoir; elle ne réussit à pénétrer que pendant la nuit, ou chez des enfants très jeunes; cela expliquerait la rareté relative de la maladie. Le même auteur a trouvé sur les poils de duvet, au voisinage des points d'où est partie la larve, des œufs noirs analogues à des lentes, mais plus gros, qu'il croit être l'origine de ce singulier parasite. Portschinsky pense qu'il s'agit d'un gastrophilus voisin des Gastrophilus pecorum ou Gastrophilus hemorroidalis, parce que ces deux espèces seules ont des œufs noirs. Il faut ajouter que Sokolof est le seul qui ait observé ces œufs sur ses malades.

En somme, nous ne savons que peu de chose sur cette petite larve; mais les observations sont assez nombreuses pour bien établir la réalité de cette singulière maladie. Reste à savoir si les faits observés en Angleterre et au Sénégal qui offrent, avec les faits russes, une si frappante ressemblance clinique, sont dus au même parasite ou à des parasites différents.

Bibliographie :

Rob. Lee, Case of creeping eruption. *Clinical Society of London*, 27 nov. 1874, p. 44. — Du même, Short notice of a second case of creeping eruption. *Ibid.*, 11 janvier 1884, p. 75. — R. Crocker, Larva migrans. Congrès internat. de dermatol. de Vienne, 1892, et *Atlas des maladies de la peau*, pl. 95. — J. Neumann, Ueber eine neue Hautaffection. *Deutsche dermat. Gesellsch.*, 1895, V, p. 95. — Bérenger-Féraud, *Maladies des Européens au Sénégal*, 1875, t. II, p. 259. — Samson-Himmelstjerna, Une nouvelle maladie de la peau. *Vratch*, 1895, n° 48. — Du même, Ein Hautmaulwurf. *Arch. f. Dermat.*, 1897, XLI, p. 567 (1 photog.). — Sokolof, Ver creusant des sillons dans l'épiderme. *Vratch*, 1895, n° 52. — Cholodkowsky, *Vratch*, 1896, n° 5. — Kutchef, *Medicinskoié Obozrénié*, 1896, n° 6. — Rawnitzky, Larva migrans. *Esheredelnik*, 1898, n° 22. Anal. in *Dermatologische Zeitschrift*, V, p. 704.

FILAIRE DE MÉDINE

La filaire de Médine, dragonneau, ver de Guinée, est connue depuis fort longtemps, puisqu'elle est mentionnée peut-être par Moïse (les serpents de feu) et certainement par Plutarque et Galien. Ce dernier nie sa nature animale, mais elle était encore niée par certains auteurs au commencement du siècle actuel.

Étiologie et description zoologique. — Sa distribution géographique est fort étendue. En Afrique on la trouve sur une grande partie de la côte occidentale et presque tout le Soudan. En Asie, on la trouve en Arabie, en Syrie,

[*W. DUBREUILH.*]

dans l'Inde et le Turkestan. En Amérique, elle existe aux Antilles, en Guyane et dans certaines parties du Brésil; elle y a été apportée par la traite des nègres et y paraît en voie de disparition. La filaire est plus commune dans les pays à eaux stagnantes, ce qui s'explique facilement par son évolution. Comme les conditions nécessaires à son évolution complète existent parfaitement en Europe comme partout ailleurs, il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'on l'y vît s'y implanter un jour, bien que les habitudes y soient moins favorables à sa dissémination que dans les pays chauds.

On ne connaît guère de la filaire que la femelle arrivée à maturité et réduite à l'état d'un long sac rempli d'embryons. Elle se présente comme un gros fil blanc jaunâtre, long de 60 à 80 centimètres et gros de 0,5 à 1,7 millimètre. La queue effilée se termine par un crochet; la tête, un peu effilée et arrondie, se termine par un petit écusson ovale rugueux; l'écusson céphalique présente sur ses bords six échancrures symétriques et au centre une ouverture triangulaire qui est la bouche. Le corps est parcouru sur toute sa longueur par deux lignes latérales qui correspondent chacune à une double bande musculaire.

Fig. 217. — Filaire enroulée sur un bâton. (Grandeur naturelle.)

La filaire est constituée par une cuticule épaisse de 14 μ, très résistante et très élastique, qui permet à l'animal de supporter un poids de 300 à 400 grammes sans se rompre. Au-dessous de la cuticule se trouve une couche granuleuse, puis une couche musculaire divisée en quatre bandes groupées deux à deux. Presque toute la cavité du corps est remplie par l'utérus, tube cylindrique à parois très minces, qui commence à 3 ou 4 centimètres de l'extrémité antérieure et se termine à 6 ou 7 millimètres de la queue. Entre la cuticule et ses annexes d'une part et l'utérus de l'autre se trouvent les vestiges du tube digestif, pharynx, œsophage et intestin, l'anus a disparu de même que la vulve. L'utérus est complètement rempli d'embryons immobiles, courbés en points d'interrogation. Le mâle de la filaire n'est pas connu avec certitude; cependant, d'après les observations de Neumann sur une espèce voisine, la filaire du Python, il serait semblable à la femelle, mais beaucoup plus petit; l'accouplement aurait lieu dans les interstices conjonctifs de l'hôte: après quoi, le mâle disparaîtrait par résorption.

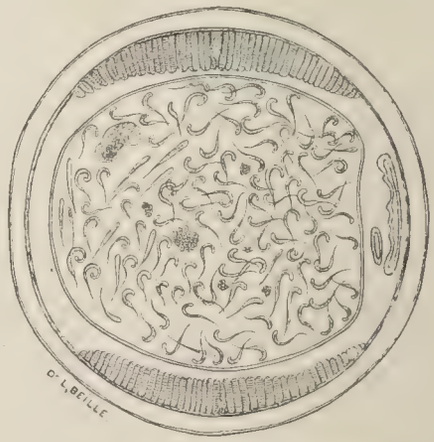


Fig 218. — Coupe transversale de la filaire adulte.

L'embryon est long de 65 millimètres, formé d'un corps courbé en crosse et d'une queue effilée, droite, représentant les 2/5 de la longueur totale. Sa cuticule est striée en travers et l'on y distingue une couche musculaire et un tube digestif.

L'évolution de la filaire et son mode de pénétration dans le corps sont restés longtemps fort obscurs; on croyait que les embryons de filaires, arrivés dans l'eau, pénétraient dans le corps à travers la peau; l'on expliquait ainsi la prédominance de la dracontiase aux membres inférieurs. Cette question a été élucidée par les recherches de Fedchenko, confirmées et complétées par Manson.

Les embryons de filaires, qui sont immobiles dans le corps de la mère, deviennent fort agiles quand ils sont dans l'eau. Dans les ruisseaux ou les étangs, ils rencontrent des crustacés copépodes, notamment plusieurs espèces de cyclopes dans le corps desquels ils pénètrent en passant entre les anneaux de l'abdomen. Un cyclope peut ainsi recevoir un bon nombre de parasites, sans en paraître aucunement incommodé. Dans son nouvel hôte, la jeune filaire subit deux mues. Après la première, sa longue queue filiforme est remplacée par une petite queue conique et son tube digestif se développe. Après la seconde, elle a 1 millimètre de long, une queue à trois pointes et un appareil digestif plus complet. Cette évolution dure 55 jours, d'après Fedchenko, qui observait en Turkestan; 60 à 70, d'après Manson, qui expérimentait en Angleterre.

Fig. 219. — Embryon de filaire. (Très grossi.)

Les cyclopes ainsi infestés sont avalés avec l'eau de boisson, ce qui est facile, vu leur transparence et leur petite dimension; le crustacé est digéré, les filaires sont mises en liberté, mais les stades ultérieurs de développement sont inconnus. Il est cependant certain que la filaire acquiert des organes génitaux, traverse la paroi du tube digestif et pénètre dans les interstices conjonctifs de l'homme; c'est là que se fait l'accouplement, le mâle disparaît et la femelle circule pendant plusieurs mois sans déterminer aucun symptôme, aucune réaction inflammatoire. Perron, cité par Davaine, a trouvé à l'autopsie d'un Arabe plusieurs filaires logées entre les muscles, dans le tissu conjonctif, qui ne présentait aucune altération, comme un filet nerveux dans des conditions normales.

Symptômes. — Cette période de latence qui constitue l'incubation de la dracontiase, dure presque une année. Elle a, du reste, une certaine variabilité, car on a vu pendant plusieurs mois se montrer successivement une série de filaires qui provenaient certainement toutes de la même infection.

L'apparition des filaires se fait surtout pendant les mois d'été, d'août en octobre, ainsi qu'il ressort des statistiques de Ewart, Morehead et Bérenger-Féraud, portant sur 6705 cas observés dans l'Inde et au Sénégal. Elle est quelquefois précédée pendant quelques jours d'une éruption d'urticaire et de quelques troubles gastriques. Elle se fait presque toujours aux membres inférieurs et dans 80 pour 100 des cas aux pieds ou aux jambes, beaucoup plus rarement au scrotum ou aux membres supérieurs; du reste, on a pu voir

des filaires opérer leur sortie en tous les points du corps à l'exception du cuir chevelu.

Le premier phénomène significatif est une démangeaison localisée; puis apparaît une saillie d'apparence furonculeuse grosse comme une noisette ou une noix, surmontée d'une vésicule. A ce moment, l'on peut souvent sentir le ver à la palpation comme une ficelle pelotonnée ou allongée sous la peau. Dans les régions charnues, les douleurs sont médiocres; elles sont au contraire très vives dans les points où la peau est appliquée sur les os comme aux malléoles ou aux orteils. Au bout de trois ou quatre jours, la vésicule se trouble et se rompt, laissant un ulcère très enflammé d'où fait saillie une portion plus ou moins considérable du ver. Quelquefois la saillie est plus volumineuse et le ver qui y est pelotonné sort en totalité; dans quelques cas assez rares, il ne se présente pas d'abord et semble faire douter de son existence; mais il se montre quelques jours après ou donne naissance à un nouvel abcès peu éloigné du premier. Quand la filaire se montre à l'extérieur, on peut quelquefois l'extraire sans trop de difficultés, mais le plus habituellement elle résiste. Quand elle est abandonnée à elle-même, on voit de temps en temps sourdre un liquide opalin par l'orifice, ou bien on voit l'animal projeter par sa bouche un tube translucide qui se rompt et laisse écouler ce même liquide opalin qui, à l'examen microscopique, se montre constitué par des milliers d'embryons. C'est là le procédé de ponte de la filaire et l'on peut, d'après Manson, le provoquer à volonté en faisant couler de l'eau froide sur le membre à proximité du parasite. Ces pontes successives se reproduisent jusqu'à ce que tous les embryons soient évacués; après quoi, la filaire sort quelquefois spontanément. Dans certains pays, les indigènes se débarrassent de leurs filaires en baignant longuement le membre atteint dans l'eau froide, ce qui accélère l'évacuation du parasite et permet de l'extraire plus facilement, mais en favorisant puissamment la dissémination des embryons.

On observe très souvent plusieurs filaires chez un même sujet. Bajon cite un nègre chez lequel 12 filaires sortaient à la fois; Maruchi en eut 28 après une expédition dans le Kordofan; Pouppé-Desportes a vu un malade qui en portait 50.

Si l'on parvient à extraire la filaire en totalité assez promptement, la guérison se fait très vite et sans complications. Cette extraction est quelquefois longue et difficile, et alors la plaie suppure plus ou moins abondamment tout le temps. Il peut enfin arriver que le ver se rompe, la partie restante se retire dans la profondeur du membre et, les jours suivants, elle reparaît dans la même plaie ou se fait jour à un autre endroit. La présence du ver rompu dans les tissus détermine des accidents beaucoup plus graves que celle du ver entier, soit par suite de la putréfaction du tronçon, soit par suite de l'écoulement dans la plaie du contenu de l'utérus, non que les embryons puissent s'y développer, mais parce que, par eux-mêmes ou par le liquide dans lequel ils baignent, ils déterminent une certaine irritation. Il survient des phlegmons, des gangrènes, des suppurations prolongées, aboutissant à des mutilations, par-

fois même à la mort. Tous ces accidents sont d'autant plus graves que les filaires sont plus nombreuses, et la maladie peut durer plusieurs mois.

Il peut arriver que la filaire meure dans le corps sans arriver à sortir. Cela est de règle pour le mâle, qui disparaît sans laisser de traces. Charles a trouvé dans le tissu rétropéritonéal deux filaires, mâle et femelle, accouplées et calcifiées. Esprit a récemment rapporté l'observation d'un malade atteint d'une tumeur du scrotum apparue en même temps que le malade éliminait deux filaires, l'une dans l'aine, l'autre à la cuisse. Cette tumeur, opérée quatre ans après, montra une substance crayeuse formée d'embryons de filaire calcifiés. Il est probable qu'elle était due à une filaire adulte morte et enkystée. Manson a observé une filaire calcifiée dans la jambe d'un homme qui avait eu la dracontiase quatorze ans avant.

Traitement. — Le traitement traditionnel de la dracontiase date de Galien et peut-être de plus loin. Il consiste à attacher un fil au ver dès qu'il se montre et à l'enrouler sur un morceau de bois. Quand le ver résiste, on fixe le morceau de bois à la plaie avec du sparadrap; puis, chaque jour, on essaye d'en extraire et d'en enrouler la plus grande longueur possible. L'extraction dure plusieurs jours, voire plusieurs semaines, sans compter les chances de rupture.

En 1894, Emily a proposé de faire des injections d'une solution de sublimé à 1 0/00 dans la filaire même ou le plus près possible. On injecte 1 centimètre cube en plusieurs piqûres sur le trajet du cordon dur qu'on sent sous la peau. Si la peau n'est pas perforée, le ver meurt, il se résorbe comme le ferait un fil de catgut aseptique et les accidents cessent brusquement. Si la peau est perforée et que l'issue du ver ait commencé, il meurt encore et n'oppose plus aucune résistance à l'extraction qui peut se faire d'un seul coup et sans aucune difficulté.

Ces résultats sont confirmés par Blin, Davoren, Duke, Manson et Boyd, Lamb, qui insistent sur l'importance qu'il y a à guérir sans accident, en trois ou quatre jours, des hommes qui, par l'ancien traitement, étaient réduits à l'incapacité pendant plusieurs semaines et quelquefois plusieurs mois.

Bibliographie :

Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, 1876, t. II. — Davaine, *Les entozoaires*. — Fedchenko, in Leuckart, *loc. cit.* — Patrick Manson, On the Guinea-worm. *British medical Journal*, 1895, II, p. 1550. — Du même, Filaire de Médine calcifiée et enkystée. *British Journal of Dermat.*, 1897, p. 331. — Manson et Boyd, Case of Guinea-worm treated by injection of corrosive sublimate. *British Journal of Dermat.*, 1896, p. 57. — G. Esprit, Tumeur du scrotum déterminée par les embryons du ver de Guinée. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, mai 1898, p. 361. — J. Duke, *Indian medical Gazette*, 1895, p. 405. — Du même, *Ibid.*, 1895, p. 64. — Sutherland, *Ibid.*, 1897, p. 259. — Emily, Traitement de la filaire de Médine. *Arch. de méd. navale et coloniale*, juin 1894. — Blin, Traitement de la filaire de Médine par les injections de sublimé. *Arch. de méd. nav.*, 1895. — Davoren, *British med. Journal*, 1894, II, p. 918. — Lamb, *Ibid.*, 12 mars 1898, p. 686. — Pour le reste de la bibliographie fort étendue, voir Hirsch, *Handbuch der Historisch-Geographischen Pathol.* — Dubreuilh et Beille, La filaire de Médine. *Arch. clin. de Bordeaux*, septembre 1897

[W. DUBREUILH.]

FILARIOSE CUTANÉE

Sous le nom de craw-craw ou kra-kra, on désigne une maladie prurigineuse observée chez les noirs de la côte occidentale d'Afrique et qui a été attribuée par O' Neill à la présence de filaires dans la peau. Cet auteur décrit la maladie comme constituée par une éruption de papules disséminées ou groupées qui se surmontent au bout de quelques jours d'une vésicule ou d'une pustule, qui sont répandues sur toute la surface du corps et qui s'accompagnent d'un prurit continu surtout diurne. La maladie est contagieuse, elle s'atténue quand le sujet passe dans un climat moins chaud ; les pommades soufrées ne produisent aucune amélioration. En abrasant les papules, O' Neill y a trouvé un grand nombre de petites filaires.

Plus récemment, Nielly a observé une éruption analogue chez un jeune Breton qui n'avait jamais habité les pays chauds et aurait de même trouvé des filaires dans les papules. On aurait même trouvé des rapports entre cette papulose filarienne et la maladie du sommeil. Mais le rôle des filaires dans la maladie du sommeil n'est rien moins que prouvé : R. Blanchard a fait remarquer que le parasite de Nielly n'est pas une filaire mais un Rhabditis. Enfin Brault, dans un article récent, montre que les nègres appellent kra-kra toutes les éruptions prurigineuses, que l'on a décrit sous ce nom des affections très variées, papuleuses et sèches ou franchement ecthymateuses. Emily, Chastrey rattachent au craw-craw des lésions analogues à l'ulcère phagédénique des pays chauds. Manson croit que O' Neill a attribué à la papule des embryons de filaire diurne excessivement commune dans cette partie de l'Afrique.

On en peut conclure que le craw-craw ou papulose filarienne n'est pas une maladie bien déterminée ; beaucoup de choses sont confondues sous ce nom et le rôle des filaires n'y est nullement prouvé.

Bibliographie :

J. O' Neill, On the presence of a filaria in craw-craw. *Lancet*, 20 fév. 1875, p. 265. — Da Salvi Araujo, Memoria sobre a filariose, uma molestia produzida por uma nova especie de parasito cutaneo. Bahia, 1875. *Revue d'Hayem*, VIII, p. 271. — Nielly, Filariose cutanée. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1882, p. 595. — Brault, Note sur le craw-craw. *Ann. de dermat.*, mars 1899, p. 226.

LADRERIE

On appelle ladrerie la maladie des porcs causée par la présence dans leurs organes du *Cysticercus cellulosæ* et l'on donne le même nom à la même maladie observée chez l'homme. Il faut cependant remarquer que le mot de ladrerie servait autrefois à désigner la lèpre et que c'est là son sens étymologique

(ladre, de Lazare, d'après Littré). L'adjectif ladre, insensible, fait allusion à l'anesthésie lépreuse et n'a rien de commun avec la ladrerie du porc.

La ladrerie du porc était connue des Grecs, car elle est mentionnée par Aristophane et décrite par Aristote sous le nom de χάλαζαι; les Latins l'appelaient grandines, grêlons. La nature animale des cysticerques a été reconnue en 1688-1689 par Redi (de Bologne), Hartmann et Malpighi. Plus tard, Otto Fabricius, Götze (1780) établirent les rapports entre les cysticerques et le tænia. Cette étude fut complétée par Van Beneden, Leuckart, Kuchenmeister.

Dès le XVIIe siècle, la ladrerie avait été observée chez l'homme par Bonet et Wharton, sans que la nature des tumeurs ait été reconnue, et il faut arriver jusqu'à la fin du siècle dernier ou le commencement de celui-ci pour trouver des observations précises.

Étiologie. — Le cysticerque du tænia solium est la cause exclusive de la ladrerie humaine. J'ai cependant une fois observé dans les méninges un cysticerque en grappe paraissant appartenir au tænia inerme, mais ce cas est, je crois, unique [1], malgré la fréquence au moins aussi grande du tænia inerme que du tænia armé chez l'homme. Du reste, la présence du cysticerque du bœuf (tænia inerme) est beaucoup plus difficile à reconnaître que celle du cysticerque du porc.

La fréquence de la ladrerie chez l'homme est impossible à fixer, parce que le malade lui-même ignore souvent la présence des tumeurs et que dans les autopsies on ne les recherche habituellement pas. En tout cas, cette fréquence paraît diminuer malgré que le nombre des cas publiés aille plutôt en augmentant. Cette diminution est due à la diminution de fréquence du tænia armé et à son remplacement par le tænia inerme.

Les œufs qui remplissent le cucurbitain arrivé à maturité du tænia solium sont portés dans l'estomac par l'eau de boisson, par des souillures accidentelles des aliments; là leur enveloppe est dissoute, l'embryon est mis en liberté, traverse les tuniques de l'estomac ou de l'intestin et pénètre dans les vaisseaux qui vont le disséminer dans tout le corps. Il en résulte que l'individu porteur d'un tænia, qui répand des cucurbitains autour de lui, est un danger pour les hommes et les animaux qui l'entourent, et cela d'autant plus que les habitudes de propreté sont moins développées.

La coexistence des cysticerques et du tænia chez le même individu est signalée dans un grand nombre de cas : G. Lewin [2] a relevé plus de 40 observations où la coïncidence a été constatée. Ce nombre est trop considérable pour qu'on puisse admettre qu'elle soit purement fortuite. L'auto-infection d'un individu par les œufs de son propre tænia peut se faire par l'intermédiaire des doigts, mais il semble aussi que dans certains cas les œufs peuvent éclore

[1] B. de Nabias et W. Dubreuilh, Cysticerque en grappe des méninges. Soc. d'anat. de Bordeaux et *Journal de méd. de Bordeaux*, 1890.

[2] G. Lewin, Ueber Cysticercus cellulosæ in der Haut des Menschen. *Arch. für Dermatologie*, 1894, XXVI, p. 71.

[W. DUBREUILH.]

dans le tube digestif du porteur et l'infecter directement. En général, le tænia habite l'intestin grêle, les cucurbitains n'arrivent à maturité que dans la partie inférieure de l'intestin dont les liquides sont sans action sur les membranes de l'œuf. Il peut cependant arriver que le tænia habite beaucoup plus haut dans le jejunum, voire même près du pylore; on a même signalé des cas de tænias rétrogrades dont la tête se trouvait placée dans l'intestin en aval du corps et dont les anneaux mûrs pouvaient donc être très près du pylore et même pénétrer dans l'estomac [1]. Du reste d'après Lewin, on a souvent observé le rejet de cucurbitains par les vomissements. Si des anneaux parvenus à maturité peuvent arriver dans l'estomac, rien ne s'oppose à ce que les œufs y éclosent et que le malade soit infecté par son propre tænia.

Le cysticerque ladrique peut siéger en n'importe quel point du corps, mais ses localisations principales sont d'abord les muscles, puis le tissu cellulaire sous-cutané, enfin les méninges et le cerveau. Leur forme varie un peu suivant la région qu'ils occupent. Ainsi ils sont à peu près sphériques dans le tissu cellulaire sous-cutané, un peu allongés dans les muscles et dans les méninges; s'ils sont en général arrondis ou ovalaires, ils peuvent aussi prendre les formes les plus irrégulières et les plus compliquées constituant les cysticerques en grappe.

Leur nombre est infiniment variable, très rarement on n'en trouve qu'un seul; en revanche, il peut atteindre souvent plusieurs centaines. Lancereaux a trouvé chez une femme de quarante-trois ans un millier de cysticerques sous la peau; Bonhomme [2] en a trouvé sur un cadavre 900 dans les muscles et 2000 sous la peau. Un malade de Giamattei en avait 24 dans le seul muscle biceps.

Le volume du cysticerque est en général de 8 millimètres de large sur 15 de long, mais il peut varier du volume d'une lentille à celui d'une cerise, suivant l'âge du ver, mais aussi suivant des circonstances dont la cause nous échappe, car dans des expériences chez les animaux, on a constaté que des cysticerques, tous de même origine et de même âge, peuvent avoir des volumes variés.

Symptômes. — Nous n'avons à nous occuper ici que des cysticerques sous-cutanés. Ils peuvent être disséminés partout, aucune région n'en est à l'abri, aucune n'en est atteinte de préférence.

Les cysticerques se présentent comme de petites tumeurs du volume d'un pois à un haricot, bien limitées, d'une dureté presque cartilagineuse, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, mobiles sous la peau et sur les plans profonds, indolentes au point que le malade ignore souvent leur existence, sans aucune modification de la peau au-dessus d'elles. Ces tumeurs sont toujours très faciles à sentir à la palpation, mais ne sont pas toujours visibles, car, suivant les régions, elles peuvent faire une saillie notable ou ne se trahir nullement à la vue.

Il est des cas où les cysticerques sont moins bien tolérés. On observe quel-

[1] Siebold, Robin, Prunner, cités par Lewin.
[2] Société de biologie, 1884.

quefois des douleurs musculaires, de la fatigue, des crampes; dans un cas de Lewin, un cysticerque dans la paume de la main droite causait des douleurs très vives et gênait beaucoup les mouvements; les cysticerques peuvent comprimer les nerfs superficiels et provoquer des douleurs névralgiques. La présence du kyste agit quelquefois comme un corps étranger et provoque des phénomènes inflammatoires ou même de véritables abcès. Dans ces cas, le cysticerque est éliminé avec le pus au moment de l'ouverture de la collection.

Quand on peut suivre un cysticerque sous la peau depuis le début, l'on peut constater une augmentation graduelle de son volume. Chez un malade de Lewin, les tumeurs, qui offraient au début le volume d'une lentille, étaient, au bout de quatre à six mois, devenues grosses comme des noisettes. Une fois qu'elles ont acquis leur complet développement, les cysticerques peuvent persister indéfiniment, même à l'état vivant, car on a constaté leur persistance dans l'œil pendant dix ou vingt ans. En général, leur durée est bien moindre, au bout de quelques mois les vers meurent spontanément, leur membrane s'infiltre de sels calcaires, ils diminuent de volume et peuvent disparaître presque complètement. En même temps que certains parasites meurent et disparaissent, on peut en voir apparaître de nouveaux provenant d'infections nouvelles, surtout si le malade porte en lui-même la source des réinfections.

Le pronostic de la ladrerie cutanée est très bénin, car, à part les cas peu fréquents où les kystes provoquent des douleurs, ils accomplissent toute leur évolution sans occasionner aucune gêne. En revanche, la ladrerie d'une façon générale comporte un pronostic assez sévère, à cause de l'existence possible de cysticerques des centres nerveux.

Diagnostic. — Les caractères diagnostiques des cysticerques sont leur volume, leur dureté, leur mobilité parfaite sous la peau, leur indolence, enfin leur multiplicité habituelle. Ces caractères sont généralement assez nets pour que les cysticerques soient faciles à reconnaître. Il sera du reste toujours utile, pour assurer le diagnostic, de faire l'extirpation d'une de ces tumeurs, ce qui ne présente pas le moindre inconvénient. On reconnaîtra alors le kyste blanchâtre avec la tête invaginée.

Le diagnostic est beaucoup plus difficile quand on ne trouve qu'une seule tumeur ou que celle-ci est peu mobile, soit parce qu'elle est adhérente aux muscles sous-jacents, soit parce qu'elle est fixée par l'inflammation de voisinage.

Toutes les erreurs possibles ont été commises; on en trouvera le détail dans le mémoire précité de Lewin. Les tumeurs ladriques ont été prises pour des kystes sébacés, pour des fibromes, pour un enchondrome, pour un lipome, un névrome, un abcès ou même un spina-ventosa dans une quinzaine de cas. Une des erreurs les plus fréquemment commises consiste à prendre les cysticerques pour des gommes syphilitiques. Lewin rapporte plusieurs observations, dont une personnelle, où des malades, du reste syphilitiques, ont été vainement traités pendant plusieurs mois par des doses croissantes de mercure

[*W. DUBREUILH*.]

et d'iodure de potassium pour des tumeurs dont l'extirpation a démontré la nature parasitaire.

Les cysticerques sous-cutanés sont cependant, après ceux de l'œil, les plus faciles à reconnaître et ils peuvent quelquefois éclairer un diagnostic obscur. En présence d'accidents cérébraux mal définis, vertiges, convulsions, etc., on pourra penser à des cysticerques du cerveau ou des méninges si l'on trouve des cysticerques dans l'œil ou sous la peau.

Traitement. — Il n'existe pas de traitement médical de la ladrerie et l'on ne connaît pas de médicament qui ait la moindre influence sur leur évolution. Le seul moyen de s'en débarrasser est de les extirper chirurgicalement, ce qui est très facile, vu leur peu d'adhérence aux tissus voisins. On pourrait aussi essayer la ponction des kystes et l'évacuation du liquide, ou des injections antiseptiques de sublimé dans le kyste avec une seringue hypodermique, ou encore l'électrolyse; le kyste parasitaire une fois mort se calcifie, se rétracte et peut disparaître presque complètement. Malheureusement on ne peut atteindre ainsi que les cysticerques sous-cutanés qui ne constituent jamais un danger et même rarement une gêne.

La partie la plus importante du traitement est la prophylaxie. La présence d'un tænia armé dans l'intestin d'un individu est une menace pour le porteur lui-même en première ligne et pour tous ses voisins. Il faut donc traiter activement le tænia et ne pas le considérer comme une affection sans gravité pour le traitement de laquelle on peut attendre le moment qui sera le plus commode. Il peut arriver d'un moment à l'autre que des œufs de tænia pénètrent dans l'estomac du porteur ou d'un voisin, et une fois qu'ils sont éclos, rien ne pourra empêcher ou enrayer leurs migrations ou leur développement.

DERMITE. — Étym. : Δέρμα, peau.

Les mots *dermites* ou *dermatites* sont employés à titre général pour désigner les dermatoses ayant plus particulièrement le caractère inflammatoire. Mais on a voulu préciser davantage : ainsi Kaposi fait des dermites un groupe comprenant les inflammations *propres* de la peau; et ce groupe n'est point aisé à délimiter.

L'ordre alphabétique, adopté dans cet ouvrage, nous impose la dislocation de ce groupe hétérogène. Ne le regrettons point : quel avantage réel peut-il y avoir à rapprocher des choses aussi dissemblables étiologiquement, que les dermites *mécaniques*, *caloriques*, *nerveuses*, *toxiques* et *microbiennes*? Assurément, il ne saurait être inutile de montrer le fond commun, très important sans doute, qui relie anatomiquement entre elles ces dermatoses, mais cette synthèse sera possible seulement le jour où l'étude analytique individuelle sera suffisante. Nous n'en sommes point encore là : n'essayons donc pas de masquer sous l'apparente précision des mots, le vague trop réel des choses.

Cependant il semble se faire un accord tacite entre dermatologues pour

réserver le mot *dermite* aux inflammations artificielles, d'origine externe. Sans refuser notre adhésion à cet accord, nous réservons pourtant l'étude de la grande majorité de ces dermatoses à l'article : *Éruptions artificielles*, étiquette vague, mais usuelle ; et nous décrirons ici les seules *dermites simples* de l'enfance où l'élément inflammatoire *externe* joue un rôle non point exclusif, mais fort apparent.

DERMITES INFANTILES SIMPLES.

Par **L. JACQUET**.

DERMITES INFANTILES SIMPLES

Syn. : Érythèmes des nouveau-nés; Érythèmes vésiculeux; Érythèmes papuleux, etc.

Ce n'est pas à la légère que j'adopte un mot nouveau pour désigner ces dermatoses : le terme *érythème infantile*, base de la plupart des dénominations, est, pour maintes raisons cliniques et anatomo-pathologiques, devenu à la fois insuffisant et faux. *Employé seul*, il ne peut et ne doit plus désigner que la rougeur cutanée des premiers jours de la vie extra-utérine, longtemps, et sans grand dommage, considérée comme un phénomène physiologique. Cette teinte foncée, cerise, est en effet à peu près constante; mais Parrot a noté qu'elle est accentuée et durable chez les enfants chétifs; Silbermann affirme son origine pathologique, en donne clairement les causes[1]. Débutant d'ordinaire deux ou trois jours après la naissance, cette rougeur disparaît au bout d'une ou deux semaines, laissant çà et là une desquamation légère.

Suivi de qualificatifs appropriés, le mot érythème peut s'appliquer à l'un des nombreux exanthèmes dont il est traité en divers chapitres de cet ouvrage.

Par contre, comme désignation des inflammations cutanées simples, à prédilection fréquente, mais non exclusive, pour le siège, qui tiennent une place importante dans la pathologie de la première enfance, le mot *érythème* est insuffisant : il correspond seulement à la *première* phase de ces dermatoses et doit faire place, comme la lecture de cet article le prouvera, au mot *dermite*, convenablement qualifié, suivant les cas et suivant le degré. Il s'agit bien là, en effet, de *dermites*, ou plus exactement encore de *dermo-épidermites*, c'est-à-dire d'*inflammations* de la peau dans toute son épaisseur, et ces dermatoses, *liées entre elles*, présentent pourtant, dans leur évolution, des aspects assez dissemblables, pour que d'éminents observateurs aient pu méconnaître le lien de certaines de leurs variétés et les décrire à part, en les rattachant malencontreusement à la syphilis.

La filiation qui les unit apparaît clairement, et il me sera possible, sans trop forcer les faits je crois, de présenter plus loin un tableau synthétique de

[1] Voir Baginsky, *Traité des maladies des enfants*. Trad. franç. de L. Guinon et Romme, t. I, p. 58.

leur ensemble. Il s'en faut pourtant que, sur ce point de la dermatologie infantile, toute obscurité ait aujourd'hui disparu.

Historique. — Les dermites simples de l'enfance ont sans doute été vues de tout temps; leur lieu d'élection au siège n'a pu manquer de faire soupçonner, dans leur genèse, le rôle de l'irritation excrémentitielle, et cependant Valleix (1), qui le premier, je crois, les a étudiées avec méthode et détail, semble avoir été dominé par le parti pris de nier l'influence évidente, mais non exclusive, des *fèces*, pour les subordonner au muguet. Après Valleix, Trousseau et Delpech (2), Seux, Bouchut, leur consacrent quelque attention et combattent l'exclusivisme de Valleix: Trousseau et Delpech me semblent avoir été les premiers à mentionner les éruptions *papuleuses*. Mais Parrot (3) laisse derrière lui ses devanciers, pour l'importance et le soin de son étude. Sa description est d'une exactitude remarquable: il décrit et distingue les diverses variétés, les étudie soigneusement aux points de vue clinique et histologique. Malheureusement, entraîné par sa tendance à incriminer outre mesure l'hérédo-syphilis, trompé par les analogies de la forme papuleuse avec certaines syphilides, il crée une confusion grave en méconnaissant la filiation pathogénique des formes vésiculeuses et des formes papuleuses, et fausse ces dernières par le nom, universellement accepté (4), de *syphilide lenticulaire*.

Quelques années plus tard, avec preuves positives à l'appui, j'ai pu, restituer à l'érythème de l'enfance sa forme papuleuse, entrevue par Trousseau, Delpech, Bouchut; montrer quel mécanisme spécial lui donne naissance, et quelle relation l'unit aux formes érythémato-vésiculeuses (5). Depuis lors, cette opinion a été confirmée par tous les auteurs qui se sont occupés de la question : je citerai notamment Sevestre, Cadet de Gassicourt, E. Besnier, A. Fournier, Moussous et Menahem Hodara.

Description. Classification. — Je vais m'efforcer de montrer ces dermatoses telles qu'on les observe cliniquement, sous leurs aspects usuels; la description de la lésion élémentaire constitutive viendra ensuite, puis l'évolution, les variétés, et enfin, le tableau synthétique qu'on en peut dresser aujourd'hui.

Dermite érythémateuse simple. — Il s'agit là d'hyperémie, de *rougeur* pure, au début tout au moins. Elle peut être très étendue et occuper les lombes, les fesses, la partie postérieure des cuisses et les jambes, formant ainsi un vaste fer à cheval dont les deux branches correspondent aux jambes, et la courbe aux lombes; de plus, le périnée, le scrotum ou la vulve sont souvent atteints, et souvent aussi la partie postéro-interne des membres infé-

(1) Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1858.

(2) Trousseau et Delpech, Du muguet chez les enfants à la mamelle. *Journal de médecine*, 1845.

(3) Parrot, *L'athrepsie*. Masson, éditeur. Paris, 1877.

(4) Voir l'article de Diday, in *Dictionnaire Dechambre*, 3e série, t. XIV, p. 590.

(5) L. Jacquet, Des érythèmes papuleux fessiers post-érosifs. *Revue des maladies de l'enfance*, 1886, p. 208; — des syphiloïdes post-érosives. Thèse de Paris, 1888.

rieurs. Ces limites peuvent être dépassées : la région lombaire en son entier, le ventre jusqu'à l'ombilic, ou plus haut encore, sont malades; partie des régions postéro-internes du membre inférieur, la rougeur *tourne autour* et peut l'envahir totalement, y compris la région plantaire : la peau, rouge cerise, est tuméfiée, chaude, lisse et luisante, comme *vernissée*. Il est rare qu'à ce degré quelques fissures, quelques excoriations suintantes, saignantes et douloureuses n'existent pas, surtout aux plis ; les langes alors sont *empesés* par un suintement séro-fibrineux, et l'enfant, agité, énervé, souffre et crie.

Ce sont là les degrés *extrêmes*. Il en est de très légers où la rougeur est limitée au voisinage de l'anus, aux fesses, aux parties sexuelles. D'ailleurs, d'une façon générale, tous les intermédiaires existent entre la simple rougeur péri-anale et l'hyperémie presque généralisée.

Telle est la *dermite infantile simple* où l'*érythème* est l'élément dominant, non exclusif pourtant, sauf peut-être dans les cas ultra-bénins, puisque nous avons vu l'œdème, le suintement, les fissures, lui faire parfois cortège. Quoi qu'il en soit, l'érythème domine, il reste *simple*, non *vésiculeux*, non *papuleux*, non *ulcéré*, et c'est à juste titre que Moussous maintient cette variété, quoique la plupart des auteurs, Parrot en tête, englobent toutes les dermites de l'enfance dans l'érythème vésiculeux.

Dermite érythémato-squameuse (*érythème squameux*). — C'est une forme mal connue encore et considérée depuis Gailleton et Madier de Champvermeil [1] comme une des modalités de l'hérédo-syphilis.

Qu'il y ait chez les enfants des formes squameuses de syphilides, cela ne fait pas question, mais j'ai la conviction que bien des cas auxquels s'applique pourtant en tous points la description des auteurs lyonnais, ressortissent sûrement à l'érythème simple, avec desquamation abondante consécutive.

Dermite érythémato-vésiculeuse (*érythème vésiculeux simple*). — C'est la variété que Parrot a étudiée et remarquablement décrite. Elle peut être partielle, très légère ou, au contraire, presque généralisée. Elle comprend :

1° Un fond de dermite érythémateuse absolument analogue à la variété précédente comme étendue et aspect extérieur.

2° Un élément nouveau, la *vésicule*, très important en soi et par l'évolution ultérieure qu'il peut présenter, d'où dérivent d'intéressantes modifications morphologiques.

Étudions cet élément.

En pleine période d'état, dans les cas typiques, on voit au *centre* des régions convexes (principalement fesses, cuisses, mollets) de petites érosions d'un rouge vif, tantôt recouvertes d'épiderme aminci, luisant, et en ce cas à peine déprimées, tantôt saignantes, et laissant voir à nu le derme érodé. Elles sont groupées en nombre variable, cinq, dix, quinze ou davantage,

[1] Madier de Champvermeil, *Des syphilides plantaire et palmaire étudiées spécialement dans l'hérédo-syphilis*, Thèse de Paris, 1874.

[L. JACQUET.]

tantôt punctiformes, tantôt de la dimension d'une lentille; arrondies ou polycycliques par union de deux ou plusieurs éléments juxtaposés. Comment naissent ces érosions? Il est rare qu'aux bords de la dermite diffuse, qui couvre la région, on ne trouve pas quelques élevures grisâtres, peu saillantes, pleines de liquide séreux ou louche : ce sont des *vésicules*; à côté de ces éléments complets, on en voit d'autres affaissés et desséchés, réduits à un minuscule soulèvement épidermique, d'autres encore dont l'opercule corné disparu se devine à une fine brisure épidermique circulaire entourant une macule rouge vif, luisante, due à l'épiderme nouveau. On conçoit aisément qu'aux régions convexes, telles que les fesses, la face postérieure des cuisses, les mollets, ces vésicules, exposées à des contacts irritants et à des frottements, soient à la fois plus abondantes, plus volumineuses et plus *éphémères* qu'ailleurs; que leurs dimensions et leurs formes perdent de leur pureté originelle, et qu'enfin les érosions consécutives puissent coalescer en éléments irréguliers, polycycliques, entamant les couches *épidermiques* ou même atteignant plus ou moins profondément le *derme* lui-même, auquel cas elles saigneront, jusqu'à ce qu'un épiderme neuf les recouvre.

La dermite vésiculeuse présente d'ailleurs les mêmes localisations que l'érythème simple : si le *siège* et le plan postéro-inférieur du corps, y compris le *podex* (scrotum, vulve, périnée) qu'elle tuméfie et creuse d'érosions vermiculées, ont ses préférences, elle n'est pas exceptionnelle au tronc et peut se voir à la face. Mais là, elle reste pure, peu ou pas œdémateuse, et jamais érosive; on y peut donc voir la *vésicule* à l'état de simplicité, sur de petites taches rouges isolées ou groupées en plaques irrégulières, très légèrement saillantes. Rapidement ces vésicules éclatent ou se dessèchent, et parfois à leur niveau se fait « une desquamation épidermique en forme de collerette, rappelant celle que produisent les sudamina [1] ».

Dermite papuleuse. — *Érythème papuleux, puis syphilide lenticulaire* de Parrot. — *Érythème papuleux post-érosif ou syphiloïde post-érosive* de Jacquet. — Cette dermite vésiculeuse que nous venons d'étudier à l'état naissant sur le tronc et la face, que nous avons vue dénaturée déjà selon un de ses aspects usuels, au siège et au plan postéro-inférieur du corps, peut subir des transformations qui l'éloignent plus encore de son aspect initial, et ont induit Parrot en une singulière méprise. Je vais étudier d'abord un cas typique de cette variété; je n'ai pour celà qu'à copier Parrot, dont la description est objectivement presque parfaite [2] : « L'éruption occupe le même siège que l'érythème de l'athrepsie (érythème vésiculeux) et peut, dans quelques cas, être confondue avec lui. Elle est constituée par des papules généralement un peu aplaties, dont la largeur varie depuis celle d'une petite tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille, d'un rose brunâtre ou violacé, plus rouges et plus

[1] Parrot, *loc. cit.*, p. 100.
[2] Parrot, *loc. cit.*, p. 105.

lisses à leur contour où l'épiderme est luisant et semble très aminci. Entre elles, la peau est saine ou parsemée de taches d'un brun plus ou moins foncé, dont quelques-unes, encore un peu saillantes, semblent être le dernier vestige des papules en voie de décroissance. On les trouve au pourtour de l'anus, sur les fesses, à la région supérieure et postérieure des cuisses, sur le scrotum et les grandes lèvres. Leur nombre est très variable, quelquefois l'on n'en compte que quatre ou cinq, mais il est des cas où elles sont beaucoup plus nombreuses, sans jamais être confluentes. Elles ne s'accompagnent pas d'adénite

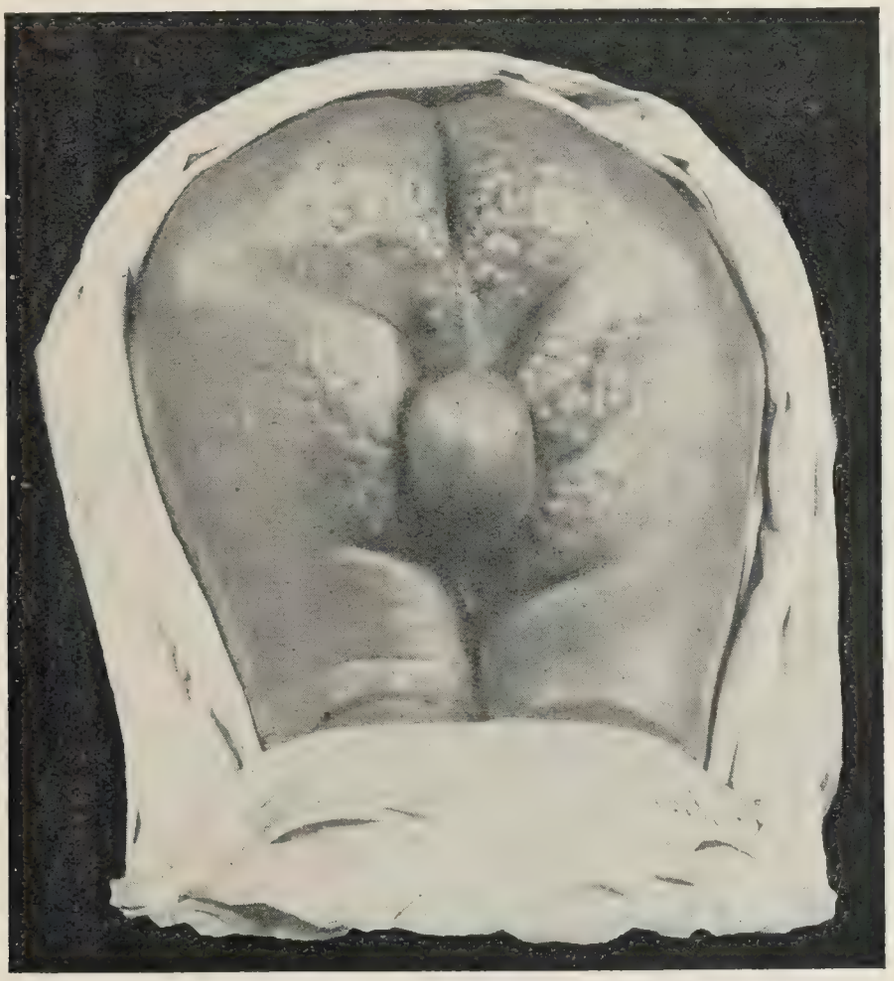


Fig. 220. — Cette figure extraite du *Traité de la syphilis héréditaire*, de Parrot, représente le type de sa « syphilide lenticulaire », qui est purement et simplement la forme typique de la dermite papuleuse, étudiée dans ma thèse sous le nom de syphiloïde post-érosive. Il sera intéressant de comparer cette figure à celle qui est insérée dans mon travail.

Le hasard m'a permis de retrouver à l'hôpital Saint-Louis, dans les documents légués par Parrot, l'observation de l'enfant dont sa planche reproduit la lésion : il ne présentait aucun symptôme d'hérédo-syphilis.

inguinale, et il est tout à fait exceptionnel que l'on observe en même temps une ou plusieurs des variétés de l'érythème vésiculeux. Quand les malades guérissent, les papules s'affaissent avec une lenteur remarquable. Longtemps après qu'elles ont disparu, on trouve une tache brune à la place qu'elles occupaient. »

Parrot, dans ses premières études, ne se prononce pas nettement sur la nature de cet érythème papuleux; en tout cas, il ne l'attribuait pas alors à la

[L. JACQUET.]

syphilis; même, il donne assez longuement le diagnostic différentiel de cet érythème et des éruptions fessières spécifiques. Mais plus tard, entraîné par le courant qui lui fit voir dans le rachitis une lésion syphilitique, il modifia son opinion primitive, et l'érythème papuleux devint la *syphilide lenticulaire*, en même temps que la description qu'il en donnait devenait plus précise, plus claire, trop schématique peut-être [1].

« C'est, dit-il, après la syphilide bulleuse, la plus simple, la plus nette, la plus facile à reconnaître. De toutes, c'est la plus dure, la plus solide. Elle se montre la dernière et, après elle, il semble que la peau soit épuisée pour la végétation. Presque toujours elle guérit spontanément, et avec elle s'éteint, d'une manière définitive, l'activité diathésique. On ne la voit jamais se développer en dehors des fesses, de la région postérieure des cuisses et des jambes, de la partie inférieure du scrotum et des grandes lèvres. Elle consiste en saillies lenticulaires, très aplaties ou demi-sphéroïdales, n'ayant jamais plus de 1 centimètre de large, violacées ou rouge cerise. Leur centre, dont l'épiderme est aminci, plus lisse et plus luisant qu'à la périphérie, est rarement excorié, suintant, déprimé et circonscrit par une collerette épidermique. Leur distribution a quelque chose de caractéristique, étant exclusivement groupées sous forme d'îlots, sur quatre régions qu'isolent certains plis du tégument, d'autant plus profonds que les enfants sont plus gros. Ce sont, en les énumérant de haut en bas : la fesse, la moitié supérieure de la cuisse, sa moitié inférieure et le mollet. Leur saillie et leur confluence sont à leur maximum sur la fesse et s'atténuent graduellement et d'une manière très notable sur les autres segments, dans l'ordre où je viens de les énumérer; de telle sorte que la partie inférieure de la cuisse est, en général, faiblement atteinte et le mollet très rarement. Dans chacune de ces régions, c'est la partie centrale qui présente les lésions les plus accentuées. Les papules y sont plus larges, plus saillantes et plus nombreuses qu'à la périphérie où, par une décroissance successive, elles dégénèrent en de simples taches. Il n'y en a jamais sur la peau des sillons. »

Or, j'ai prouvé [2] que cette prétendue syphilide est *toujours* la suite, le reliquat d'un érythème *vésiculeux* simple, grâce à la série des transformations suivantes : 1° érythème vésiculeux des régions postérieures; 2° éclatement des vésicules, laissant à nu des érosions dermiques, plus ou moins agrandies, ordinairement isolées, arrondies, à fond rouge vif, saignant (*érosions post-vésiculeuses*); 3° bourgeonnement du derme ainsi mis à nu et formation parfois très rapide, favorisée sans doute par les contacts irritants, de *pseudo-papules* (papules par *bourgeonnement dermique*), ressemblant à celles de la syphilis et reproduisant exactement la forme, les dimensions et la localisation des érosions initiales (*papules post-érosives*). Cette localisation se fait par ordre de fréquence : à la région fessière, sur la convexité des régions crurale et jam-

[1] Parrot, *La syphilis héréditaire*, p. 59.
[2] L. Jacquet, *Revue des maladies de l'enfance*, 1886, p. 288.

bière postérieure, sur la base du scrotum et la partie inférieure des grandes lèvres, exceptionnellement à la marge de l'anus (1).

Et cela parce que ces mêmes régions sont, selon le même ordre, le siège préféré des érosions post-vésiculeuses.

Le fait bien simple que voici me permit de saisir sur le vif cette filiation : un enfant atteint d'érosions post-vésiculeuses aux points classiques m'est amené certain jour aux Enfants-Assistés ; le *surlendemain*, on me le montre à nouveau avec une dermite papuleuse des plus nettes, *occupant exactement les érosions de l'avant-veille* (2). Ce fait éclairait d'une vive lumière la genèse de l'ancien érythème papuleux de Parrot, et dès lors, en effet, il me fut aisé, en notant avec soin la situation des érosions post-vésiculeuses, de constater peu après les formations

Fig. 221. — Dermite papuleuse disséminée.

(1) Voir Collect. Parrot, au musée de l'hôpital Saint-Louis, les pièces 8 et 65.

(2) Voir L. Jacquet, *loc. cit.*, et *Gaz. des hôp.*, 1889, p. 549.

[L. JACQUET.]

papuleuses consécutives. Depuis, Sevestre [1], Fournier [2], Moussous [3], Menahem Hodara [4], d'autres encore ont observé des faits analogues et admis le bien-fondé de cette interprétation.

Si, maintenant, aidé de ces notions, l'on se reporte à la description de Parrot, on constatera, je pense, que sa teneur s'éclaire: on trouvera tout simple que la peau, après cette *prétendue* syphilide, « semble épuisée pour la végétation »; que « presque toujours, elle guérisse spontanément et qu'avec elle s'éteigne d'une manière définitive l'activité diathésique »: qu'elle ait des sièges de prédilection aussi fixes, qu'elle respecte les sillons cutanés, puisque, comme on l'a vu, ils sont *d'ordinaire* indemnes d'érosions post-vésiculeuses, etc., etc. Tous ces caractères, si étranges eu égard à la syphilis, sembleront naturels, ce mécanisme spécial connu et admis. D'ailleurs, on verra plus loin que l'histologie de ces lésions, telle que Menahem Hodara vient de nous la donner, est pleinement d'accord avec l'observation clinique.

Il est un point cependant sur lequel je crois devoir apporter une variante au mécanisme des formations papuleuses. Je pensais jusqu'ici que les papules proviennent d'une seule variété d'érosions, l'érosion post-vésiculeuse. Depuis le travail de Menahem Hodara, il me semble probable que des érosions d'un autre ordre peuvent donner lieu à des bourgeonnements analogues; au reste, je m'en expliquerai plus à fond tout à l'heure.

Il est temps d'ajouter maintenant que les cas de dermite papuleuse, tels celui de Parrot [5], celui de l'observation I de mon mémoire et quelques autres, sont des faits *typiques* dont la simplicité, schématique pour ainsi dire, est rarement réalisée. Ceux qu'on observe d'ordinaire sont à la fois plus complexes et moins nets. D'une part on note, aux points d'élection, des papules avortées, des *semis* papuleux, coexistant avec de la rougeur de certaines régions: avec des érosions de divers degrés, soit toutes fraîches, saignantes ou suintantes, soit déjà recouvertes d'un épiderme rouge vif et luisant; enfin, avec des vésicules ou déjà desséchées, ou encore succulentes et qu'on retrouve surtout aux limites du mal, sur les plaques érythémateuses aberrantes du tronc ou de la face. A cet ensemble on pourrait donner le nom de *Dermite complexe* ou *mixte*; elle est une des variétés fréquentes. En outre, il est aisé de concevoir que la dermite simple, les vésicules et les érosions post-vésiculeuses ou autres qui la compliquent, pouvant être très limitées, localisées, les formations papuleuses consécutives peuvent l'être aussi : on peut donc entrevoir des formes *régionales* et non *disséminées* de dermite papuleuse; que les érosions pouvant, plus ou moins irrégulièrement, coalescer, il doit y avoir place pour une forme agglomérée, simulant plus ou moins parfaitement une

(1) Sevestre, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 450.
(2) A. Fournier, *Semaine médicale.*
(3) Moussous, *Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance.* Paris, 1892.
(4) Menahem Hodara, *Monatshefte für prakt. Dermat.*
(5) Parrot, *La syphilis héréditaire*, pl. IV.

syphilide papuleuse en nappe : et tel est, en effet, le cas relaté dans l'Observation III de ma thèse [1]. La démonstration de la non-spécificité de cette lésion si hautement syphiloïde fut fournie par la coexistence d'un semis papuleux des cuisses, d'origine notoirement vésiculeuse; par la disparition de la néoplasie en *trois* jours, sans nul traitement; par la survenue ultérieure, *sous mes yeux*, d'une nouvelle poussée de dermite papuleuse post-érosive, et par l'autopsie qui, faite quelques jours plus tard, fut entièrement négative au point de vue de la syphilis.

Enfin, s'il est vrai que les diverses formes de dermite infantile aient des lieux d'élection, les localisations exceptionnelles sont cependant possibles et, par suite, *vésicules*, *érosions*, *papules* ont été vues en des régions insolites comme les plis fessiers, cruraux, inguinaux. On conçoit donc qu'on puisse voir des dermites papuleuses en dehors de leurs sièges accoutumés, ainsi que Sevestre l'a noté le premier [2].

Dermite ulcéreuse. — Les érosions que nous avons vues accompagner si fréquemment la dermite vésiculeuse peuvent franchir ce premier stade; l'entamure dermique est plus profonde, dépasse le derme papillaire, atteint le derme proprement dit, constitue alors de véritables ulcérations isolées ou confluentes, et, en ce cas, plus ou moins irrégulières.

Parrot, Sevestre, Moussous ont bien décrit ces ulcères de la dermite infantile. Leurs sièges de prédilection sont : la région péri-anale, où ils affectent la forme fissuraire; le raphé périnéal, la base des bourses, qu'on voit érodés, creusés irrégulièrement, vermiculés; on les voit aussi aux parties convexes du plan postéro-inférieur du corps, aux malléoles, aux talons, au sacrum, à l'occiput; bref, en tous les points où la compression mécanique surajoute ses effets à ceux de l'inflammation. Chez les enfants dont l'état général est très mauvais, l'hypoderme est parfois atteint et l ulcère met à nu les parties profondes (muscles, cartilages); cela est toujours l'indice d'un état grave.

Dermite intertrigo. — Une question d'ordre assez délicat, et pour le moment difficile à résoudre, doit être maintenant abordée : l'intertrigo, cette dermatose si vulgaire que bien peu d'enfants y échappent, n'est, à tout prendre, qu'une *dermite simple*, localisée aux plis (cou, aine, cuisses, etc.). Quel rapport la relie aux dermites que je viens de décrire? Sont-ce là choses identiques, distinctes seulement par leur siège, ou deux lésions analogues, mais différenciables? Cette question, pour élémentaire qu'elle paraisse, n'en est pas moins, à l'heure actuelle, sans solution satisfaisante. Un assez grand nombre d'auteurs englobent sous ce terme vague toutes les dermites infantiles et en font une description plus vague encore; tel West, qui décrit brièvement l'intertrigo, déclare qu'il peut s'ulcérer chez les enfants diarrhéiques, et c'est

(1) L. Jacquet, *loc. cit.*, p. 26.
(2) Voir Obs. V et VI de ma thèse, p. 31 et 100

tout. La plupart sont muets ou peu explicites. Cependant Kaposi [1] consacre à l'intertrigo infantile quelques lignes, qui lui suffisent pour en noircir effroyablement le pronostic : « ... Il passe très souvent inaperçu des nourrices, qui craignent d'écarter les plis de la peau parce que ces tiraillements sont douloureux. Or, il n'est pas rare, dans ces cas, de voir la dermite s'exagérer, devenir rapidement gangreneuse, diphtéritique, fibrineuse, phlegmoneuse, accidents qui, dans les cas les plus favorables, guérissent avec des pertes de substances qui seront remplacées par des cicatrices, ou qui, comme je l'ai déjà vu, peuvent déterminer en quelques jours la mort, après des phénomènes d'éclampsie et de collapsus. »

Moussous l'a décrit avec ses proportions véritables [2]. Il a le même aspect et les mêmes allures que chez l'adulte, se localise toujours aux points de frottement de deux surfaces cutanées. On le voit au pli de l'aine, dans les sillons génito-cruraux, dans l'espace interfessier, au creux de l'aisselle, très fréquemment aussi dans les plis de la peau qui se forment au cou et à la nuque, s'étagent le long de la cuisse. Il a une prédilection pour le sillon qui sépare le cuir chevelu du pavillon de l'oreille. Au début, la rougeur existe seule, mais bientôt l'hyperstéathidrose aidant, la peau macère et répand une odeur sébacée très désagréable. Quant aux rapports de l'intertrigo avec les autres dermites infantiles, Moussous n'y fait pas allusion.

Je suis impuissant à combler cette lacune ; il me paraît toutefois qu'il y a entre ces diverses lésions des points de contact et des différences. Toutes sont des variétés de *dermite simple*, et leur anatomie pathologique doit être fort voisine. Les dermites diffuses débutent souvent par de l'intertrigo et, en tout cas, quand elles envahissent les plis, ont en ces régions une physionomie fort semblable. De plus, il est inexact, comme le disent la plupart des auteurs, et comme je l'ai cru, que les vésicules et les érosions respectent *constamment* les plicatures cutanées. En revanche, je ne me rappelle pas y avoir vu de papules post-érosives, et cela ne laisse pas d'être surprenant, quand on réfléchit que c'est justement là que *nichent* le plus volontiers diverses lésions bourgeonnantes et végétantes. D'autre part, si l'on admet identité ou grande analogie entre ces dermites, il n'est pas très aisé de comprendre que l'une, l'intertrigo, s'observe chez l'adulte avec les mêmes caractères que chez l'enfant, tandis que les autres variétés deviennent introuvables. Donc, je le répète, la question demeure obscure.

Classification. — Il va m'être possible maintenant de présenter au lecteur un tableau synthétique de cette classe de dermatoses :

(1) Trad. franç. de E. Besnier et Doyon, 2e édit., p. 658.
(2) *Loc. cit.*, p. 56.

- DERMITES INFANTILES SIMPLES.
  - *Dermite au 1er degré ou érythémateuse.* Érythème simple.
  - *Dermite au 2e degré.*
    - érythémato-squameuse. Érythème squameux.
    - érythémato-vésiculeuse. Érythème vésiculeux. . . .
      - Érythème vésiculeux pur.
      - Érythème vésiculeux érosif.
      - Érythème vésiculeux bourgeonnant (syphilide lenticulaire) (Parrot). — Érythème papuleux post-érosif ou syphiloïde post-érosive (Jacquet). — Érythème lenticulaire (Sevestre).
      - Érythème vésiculeux polymorphe ou mixte.
  - *Dermite au 3e degré ou ulcéreuse*
  - *Dermite intertrigo.* . . . .
    - simple.
    - érosive.
    - ulcéreuse.

Évolution. — Il faut envisager ici l'évolution progressive et l'évolution régressive. La première peut, dans les cas les plus légers, être très limitée; la dermite reste à sa *phase initiale*, c'est-à-dire celle où l'érythème presque pur la constitue. Même à ce degré, l'évolution est encore variable, selon l'étendue de la dermatose et ses localisations; dans les plis, par exemple, elle est plus tenace que partout ailleurs, plus tenace aussi au plan postéro-inférieur et interne du corps qu'aux autres régions. De plus, elle est sujette à des disparitions plus ou moins brusques et à des réviviscences, en rapport avec des modifications mal connues, mais positives, de l'état général.

Ces réserves faites, cette forme, dans l'ensemble, est la plus fugace et en quelques jours tout peut rentrer dans l'ordre. Assez souvent au contraire elle passe à la deuxième phase, ou vésiculeuse, qui d'ailleurs se montre fréquemment d'emblée. Ici, lésion cutanée un peu plus profonde, un peu plus durable aussi, et presque toujours la *dermite vésiculeuse* évolue vers la phase *vésiculo-érosive*. Là encore nulle gravité de la dermatose *en soi*; vésicules et érosions post-vésiculeuses peuvent guérir *individuellement* en quelques jours. Mais d'une part, et je chercherai plus loin à établir pourquoi, la petite lésion peut passer à une phase plus avancée (papuleuse ou ulcéreuse); d'autre part, les poussées successives sont fréquentes, si bien que la durée d'*ensemble* peut être portée à plusieurs semaines. Des considérations analogues s'imposent quand les érosions bourgeonnent (dermites papuleuses pures, papulo-érosives, ou mixtes, polymorphes). Cette évolution peut se faire avec une surprenante rapidité (en quarante-huit heures, ou même moins, en quelques jours au plus) et quant à la régression elle est à peu près aussi rapide. Mais là aussi, la dermatose peut évoluer par *poussées successives*, subordonnées à celles de la dermite vésiculeuse. Par contre, dans la forme *ulcéreuse*, celle où le derme est profondément entamé, l'on ne doit plus s'attendre à ces alternatives rapides d'évolution et de régression : l'ulcère, une fois constitué, est beaucoup plus *fixe* et *durable* que la gamme des lésions précédentes. On verra que cette différence est tout entière subordonnée à l'état général; que l'ulcère proprement

dit dérive de son altération profonde, qui peut être *minime* au contraire dans chacune des autres variétés. Donc, au total, la lésion cutanée est bénigne envisagée *en soi*; et l'exception faite pour la forme ulcéreuse n'est qu'apparente : si l'ulcère est durable, c'est qu'il exige pour se produire une profonde viciation des tissus; le pronostic de ces dermatoses ne saurait donc être envisagé qu'après l'étude de leurs conditions biologiques générales.

Anatomie pathologique. — Parrot, le premier, l'a soigneusement étudiée : il a indiqué le mode de formation des vésicules aux dépens du corps muqueux de Malpighi dont les cellules à un premier degré paraissent claires, tuméfiées, *hydropiques*, puis à un degré plus avancé, « se rompent, communiquent les unes avec les autres et disparaissent complètement »; c'est alors que la lame cornée, séparée du corps muqueux, forme une voussure que remplit le suintement émané des cellules muqueuses malades (phase vésiculeuse). Un peu plus tard, l'opercule corné qui correspond à la voussure *se brise*; celle-ci est alors convertie en une légère crevasse laissant suinter le liquide muqueux à sa surface (érosions post-vésiculeuses).

Parrot signale en outre l'hyperémie du réseau veineux du derme et, *parfois*, la prolifération nucléaire de la couche dermique superficielle.

A côté de ces lésions de l'érythème vésiculeux, Parrot étudie celles de l'érythème papuleux, *dermatose distincte pour lui de la précédente*, je l'ai dit plus haut. Ici, dit-il, le travail morbide s'est accompli surtout dans le derme qui, dans la couche papillaire et parfois jusqu'aux glandes de la sueur, est le siège d'une multiplication nucléaire, ayant les vaisseaux pour point de départ.

Dans l'*érythème ulcéré*, Parrot relève « la prolifération excessive des éléments de l'épiderme et du derme, l'étouffement vasculaire qui en résulte, et la nécrobiose consécutive des nouveaux produits ».

En somme, Parrot, cliniquement comme au point de vue anatomique, a méconnu la relation directe, la *filiation*, unissant la phase papuleuse à la phase vésiculo-érosive des dermites simples de l'enfance.

Menahem Hodara, par contre, a fait tout récemment une étude histologique minutieuse de ces lésions, d'où ressortent un complément des travaux de Parrot, d'intéressants détails inédits, et une entière confirmation anatomique de l'évolution papuleuse des lésions vésiculo-érosives, telle que je l'énonçais en 1886 et que Menahem Hodara accepte pleinement, comme Sevestre, Moussous, etc.

Voici la substance de ces recherches nouvelles [1] :

Sur les coupes d'un cas de dermite squameuse, érosive par places, papuleuse en d'autres points, que Menahem a d'abord étudiée, on voit l'épiderme très gonflé et augmenté de volume. Il y a *œdème* de la couche granuleuse et

[1] Je remercie très vivement le distingué histologiste de m'avoir communiqué une partie de son travail avant son insertion dans les *Monatshefte für prakt. Derma.*

de la partie supérieure et moyenne de la couche épineuse. A ce niveau, la kératohyaline a presque disparu; la couche cornée basale est gonflée et conserve des noyaux aplatis. L'œdème de la couche épineuse est parenchymateux, *intracellulaire*; l'altération cavitaire est fréquente. Au contraire, l'œdème intercellulaire est relativement insignifiant. Il y a formation d'une squame plus ou moins épaisse provenant de la transformation graduelle de la portion œdémateuse en une couche homogénisée desquamante, dans laquelle le protoplasma est incolore et les noyaux seuls colorables. Cette couche desquamative superficielle est par places soulevée, en voie d'élimination, en d'autres places totalement éliminée, laissant à nu quelques rangées, parfois très minces, de cellules épidermiques. Là où tout l'épiderme est transformé en squame on voit par places la squame détachée du derme, soulevée, mais non encore éliminée, recouvrant quelques points érosifs du derme; ou bien encore l'élimination totale de la squame met à nu quelques points du corps papillaire d'une étendue d'une à deux papilles ou davantage. Dans cette couche exfoliative on ne trouve pas de leucocytes; on en voit seulement quelques-uns à la surface des points érosifs. Au corps papillaire et au derme, tout l'arbre vasculaire, capillaires compris, est extrêmement dilaté. La lumière des vaisseaux regorge de globules rouges et blancs. Cette hyperémie avec stase leucocytique est surtout marquée au corps papillaire et plus encore au niveau des points érosifs. Les leucocytes poly- et mononucléaires obstruent en plus ou moins grand nombre la lumière des vaisseaux superficiels, constituant de petites thromboses leucocytaires. En colorant les préparations par les méthodes d'Unna ou de Weigert, on voit qu'un nombre plus ou moins grand des leucocytes accumulés sont totalement ou en partie transformés en substance hyaline sous forme de *corps hyalins* luisants, isolés ou conglomérés, en masse ou blocs grossiers et irréguliers, et au milieu de ces *thromboses hyalines* se trouvent des leucocytes entiers ou des débris leucocytaires non encore transformés.

Ces thromboses hyalines occupent une portion plus ou moins grande du calibre de la plupart des capillaires et vaisseaux superficiels, et parfois même obstruent totalement la lumière du vaisseau. Il y a dilatation modérée des espaces lymphatiques du derme, très prononcée au corps papillaire. Les papilles sont gonflées, doublées de volume; leurs cellules conjonctives périthéliales et intervasculaires ont proliféré, l'émigration leucocytaire y est manifeste. Au niveau de quelques-uns des points érosifs, les papilles totalement à nu ou recouvertes de squames soulevées, en voie d'élimination, ont subi des altérations particulières; elles sont saillantes et augmentées de volume relativement aux papilles voisines recouvertes d'épiderme dont elles dépassent le niveau, constituant en ces points de petites saillies dermiques. *Ces papilles sont en état de prolifération et de bourgeonnement; on voit au sommet de certaines de ces papilles saillantes plusieurs petites saillies secondaires, comme de petits bourgeons, et dans toutes ces papilles bourgeonnantes il y a prolifération des cellules conjonctives périthéliales et intervasculaires*

excessivement prononcée ainsi que la dilatation des capillaires et des espaces lymphatiques. Ce processus prolifératif des éléments conjonctifs papillaires, observé dans nos préparations à un degré très avancé, explique, dit Menahem, le mode de formation des pseudo-papules dermiques décrites par Jacquet et par Sevestre comme complication de certaines érosions de l'érythème et confirme l'opinion de ces auteurs sur le mécanisme de ces lésions. Il existe aussi d'ailleurs des érosions où non seulement on n'observe pas de bourgeonnement du corps papillaire, mais où les érosions restent déprimées au-dessous du niveau de la peau. Dans les parties non érosives de la même affection, l'auteur a relevé, outre l'œdème intracellulaire et la disparition de la kératohyaline, la présence au sein de la couche desquamante d'accumulations de leucocytes polynucléaires, transformant ces parties de la squame en petites croûtes isolées. En quelques points, l'épiderme entier a subi cette transformation et tend à s'éliminer, mettant à nu une partie du corps papillaire, créant ainsi parfois un petit ulcère suppuratif.

Dans toute la couche exfoliante superficielle, ainsi qu'au niveau des croûtes on trouve, à la superficie, de grands foyers de bacilles et de cocci, mais nulle part on ne voit de staphylocoques. Mêmes lésions dermiques : hyperémie, hyperplasie et hypertrophie protoplasmique des cellules conjonctives périthéliales et intervasculaires, dans le corps papillaire surtout. Stase et émigration leucocytaire dans les vaisseaux superficiels, très abondantes en général au-dessous des croûtes, mais *pas de thromboses hyalines.*

Dans un deuxième cas, les pièces provenaient d'un enfant de six mois atteint d'érythème fessier à érosions et ulcérations multiples. Lésions histologiques analogues aux précédentes. Toutefois, Menahem Hodara n'a point relevé ici la présence de thromboses hyalines leucocytaires, et quoique les lésions papillaires soient manifestes au niveau des érosions (dilatation vasculaire, prolifération des cellules conjonctives périthéliales et intervasculaires), une seule de ces lésions présente de la tendance à bourgeonner. Une autre, par contre, la plus grande, constitue une véritable *ulcération*, elle est recouverte jusqu'à la partie moyenne du derme d'un amas abondant et épais de leucocytes polynucléaires, foyer de suppuration ayant détruit la plus grande partie du tissu des papilles et du corps papillaire, en laissant intacts çà et là des vestiges papillaires et des portions de tissu conjonctif. Sur les bords de l'ulcération, quelques cellules épithéliales très altérées, dont quelques-unes ont subi cette prolifération nucléaire spéciale nommée « *ballonnirende Degeneration* ». On voit que, en somme, si Parrot a bien décrit le processus qui conduit à la vésiculation, et la vésicule elle-même, il a méconnu le mécanisme de la *papulation post-érosive* ; Menahem Hodara, au contraire, l'a très explicitement indiqué, bien qu'il n'ait pas eu l'occasion d'observer un cas typique de la variété papuleuse, à la vérité la plus rare.

La description si minutieuse de cet auteur, je dois l'ajouter maintenant, m'a porté à penser que j'ai commis un excès de généralisation en croyant toute papule dérivée d'une érosion post-vésiculeuse. Je me demande aujour-

d'hui si un certain nombre d'érosions, avec papulation consécutive, ne peut pas succéder à un autre mécanisme. Il me semble que les lignes où Menahem montre la couche squameuse, soulevée par places, caduque en d'autres, sans qu'il y ait vésiculation véritable à ce niveau, *mais n'en laissant pas moins à nu quelques points du corps papillaire*, est tout à fait de nature à autoriser cette supposition. Cela, d'ailleurs, ne modifie pas fondamentalement le mécanisme de ces formations papuleuses.

Genèse et causes. — Pronostic. — L'obscurité est encore grande. Ni le muguet, comme le croyait Valleix, ni l'irritation causée par les *fèces*, comme le disait Seux [1], ni l'athrepsie, contrairement à l'opinion de Parrot, ne peuvent être acceptés comme la raison suffisante de cette classe de dermatoses. Le muguet fait très fréquemment défaut, c'est un fait d'observation vulgaire; la dermite se développe fréquemment *avant* la diarrhée et peut longtemps lui survivre. Quant à l'athrepsie, si l'on ne peut nier l'extrême fréquence de la plupart de ces dermites pendant son évolution, il n'est pas moins vrai qu'on les voit aussi chez des enfants vigoureux, bien portants, nullement athrepsiques : Seux avait déjà cité des faits de ce genre. Et cette remarque, vraie à titre général, l'est plus encore en ce qui concerne la variété papuleuse; je crois l'avoir établi, contre Parrot. Sevestre, Cadet de Gassicourt [2], Moussous, etc., ont confirmé cette opinion, dont le pourquoi paraîtra clairement un peu plus loin.

Reconnaissons l'action évidente des *fèces* : l'irritation qu'ils exercent, plus encore peut-être leurs altérations chimiques et biologiques (selles *acides*, selles *vertes*, etc.) sont des facteurs de première importance, mais capables seulement de *renforcer*, non de *créer* de toutes pièces, et par conséquent d'*expliquer* ces dermatoses. Il y a donc un autre élément en jeu et le fait, sur lequel Moussous insiste judicieusement et que j'ai comme lui plusieurs fois constaté, de leurs alternatives rapides d'éclosion et de délitescence, *est bien pour faire suspecter l'intervention du système nerveux vaso-moteur*. Or, il est manifeste que des troubles digestifs variés, *même sans diarrhée* (renvois, vomissements, etc.), je l'ai observé tout récemment encore de manière positive, accompagnent *souvent* et parfois *précèdent* la dermite; que l'évolution dentaire normale et surtout anormale provoque indéniablement, entre autres *sympathies*, des irritations cutanées dont la dermite simple est l'une des plus vulgaires [3]. Le tube digestif paraît donc être un point de départ fréquent de ces dermatoses, quelle que soit d'ailleurs la modalité, réflexe ou autre, qui préside à ces retentissements. Mais il n'est probablement pas le seul : Moussous a noté, avec raison encore, que parfois il est impossible de relever le

(1) Seux, *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1855.

(2) Cadet de Gassicourt, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 454.

(3) Moussous admet que la forme vésiculeuse ne saurait être en cause au cours de l'évolution dentaire. Je crois cette opinion trop absolue.

[L. JACQUET.]

moindre trouble dans la santé de certains enfants atteints pourtant de poussées érythémateuses « fréquentes et prolongées » [1].

Si la *cause* des dermites infantiles reste obscure, le *mécanisme* qui préside à la production de certaines variétés est par contre assez clair. Il est notoire que les érosions, post-vésiculeuses ou autres, se groupent aux points *maxima* de contact et de frottements; que, d'autre part, les papules post-érosives naissent de la réaction du derme mis à nu et irrité; et la *force de bourgeonnement* semble être en raison directe de la vitalité dermique. Ainsi s'expliquent deux faits opposés et complémentaires : la fréquence des formes vésiculo-érosives aux premières semaines de la vie et chez les enfants débiles; le passage à l'étape suivante (forme mixte, ou forme papuleuse, *plus rares*) chez des enfants plus avancés en âge, et généralement vigoureux.

Ces considérations s'éclairent encore et se complètent par l'étude des variétés ulcéreuses : ici non seulement la force bourgeonnante dermique fait défaut, mais il y a *réaction inverse*, régression et nécrose des tissus sous-épidermiques. Nous voyons alors paraître, comme Parrot l'a bien indiqué, aux points principaux de contact, des ulcères plus ou moins profonds, dénudant parfois les os aux talons, aux malléoles, au sacrum, en d'autres points encore. Or, ces variétés ulcéreuses sont propres aux enfants débilités, malingres, athrepsiques. On doit le voir maintenant, la dermatose, quel que soit son degré, présente des inconvénients, mais nul danger, et l'*état général* est le seul guide valable du pronostic.

Diagnostic. — Facile d'ordinaire, il peut être fort épineux. Dans l'ensemble, ici comme en matière de pronostic, l'état général est le meilleur guide : s'il reste bon, s'il n'y a pas de fièvre, pas de troubles fonctionnels de quelque importance (les troubles digestifs mis à part, cela va sans dire), les chances seront déjà pour une dermite simple plutôt que pour telle ou telle dermatose infectieuse. Cela, bien entendu, doit être pris *en gros*, car, pour ne citer qu'une exception formelle, l'état général, il faut le savoir, peut être bon dans la syphilis *acquise*, et même aussi, quoique très rarement, dans l'*hérédo-syphilis*. D'autre part, si l'intégrité de l'état général doit, en règle, orienter le diagnostic de préférence vers l'idée de dermite simple, la réciproque est loin d'être vraie au même degré, puisque, nous l'avons vu, la plupart des formes de dermite sont compagnes fréquentes de troubles digestifs variés, de l'athrepsie. Cela dit, je vais signaler les diverses dermatoses susceptibles d'être confondues avec les dermites simples en étudiant successivement : 1° les formes généralisées; 2° les formes circonscrites.

Formes généralisées. — Ce sont surtout les variétés *érythémateuses*, *érythémato-squameuses*, *vésiculeuses* et *mixtes* qui sont à envisager ici.

Les deux premières ne sauraient en imposer pour l'une des fièvres éruptives à érythème étendu et desquamatif : la scarlatine, la rougeole, la rubéole

[1] Moussous, *loc. cit.*, p. 41.

comportent de la fièvre, des troubles fonctionnels connus et avertisseurs. D'autre part, la roséole syphilitique est rare chez les enfants en bas âge [1] et en tous cas existe seule bien rarement.

Il suffit de faire mention des diverses roséoles et érythèmes infectieux, toxiques, ou toxi-infectieux; de la roséole vaccinale, de la roséole simple. Les unes (diphtérie, angines, septicémies diverses, intoxications variées) seront soupçonnées grâce à leur brusquerie d'apparition, et surtout à la coexistence des symptômes de la maladie causale; l'autre (roséole simple) n'est peut-être, comme chez l'adulte, qu'un *mythe*, appelé à disparaître de la nosologie, quand on connaîtra mieux les toxi-infections de l'enfance.

Je me borne à signaler l'érythème simple syphilitique et l'*érythème squameux*, tels que les ont décrits Gailleton et Madier-Champvermeil; leur description, je l'ai dit, ressemble à s'y méprendre à celle des formes érythémato-squameuses de la dermite; ils peuvent à coup sûr, comme chacune de celles-ci, exister chez un enfant syphilisé, mais rien jusqu'ici ne permet de les considérer eux-mêmes comme une éruption d'essence spécifique. Sevestre, Moussous, etc., sont de cet avis.

La forme *vésiculeuse* des dermites simples, quand les vésicules ont apparu assez brusquement et en grand nombre, pourrait prêter à confusion avec la varicelle, la variole au début, la miliaire sudorale, toutes erreurs qu'un peu d'attention permettra d'éviter.

Les formes *mixtes*, où coexistent à la fois, avec des zones érythémateuses, vésicules, érosions et papules, pourraient être simulées par la phtiriase, la gale, le prurigo de Hebra. D'une manière générale, en présence de cet ensemble de lésions, on doit *toujours soupçonner les parasites*, et faire alors un examen soigné de la tête (poux, lentes), du linge de corps (poux de vêtements); on doit chercher avec soin les sillons acariens (poignets, cous-de-pied); savoir — renseignement de premier ordre — si mère, nourrice ou garde quelconque, dans *toutes les classes sociales sans exception*, se grattent ou sont atteintes d'une lésion cutanée prurigineuse. Après cette enquête seulement, on aura le droit de songer au *strophulus*, ou prurigo essentiel, très rare d'ailleurs dans les premiers mois de la vie, et que les formes simples de dermite, en raison de leur fugacité même, ne sauraient longtemps simuler.

L'*eczéma* de la première enfance est trop mal connu, ses points de contact avec les dermites simples sont trop ignorés, ses limites trop incertaines, pour qu'on puisse s'exprimer avec quelque précision à son sujet. Il faut savoir pourtant que, dès le jeune âge, il y a sur ces plaques érythémateuses des fissures et des rhagades eczématiques, suintantes, empesant le linge; que ces lésions peuvent coexister avec la *calotte sébacée* de la tête; que, sous cette calotte et diffusant autour d'elle vers le front, les oreilles, les joues, on peut voir de la rougeur, des squames, du suintement, l'aspect de l'eczéma

[1] L. Jacquet, Des manifestations de la syphilis héréditaire précoce. *Gaz. des hôp.*, 1889, p. 522.

séborrhéique en un mot. Mais il faut renoncer, pour le moment, à décider s'il y a coexistence de deux lésions, simple modification de l'érythème par un terrain spécial, etc., bref confesser son ignorance.

Formes locales. — Les variétés *papuleuse* et *ulcéreuse* méritent, au point de vue diagnostique, une sérieuse attention.

Je me suis, chemin faisant, suffisamment étendu sur l'analogie entre la dermite papuleuse (syphiloïde post-érosive), et diverses éruptions spécifiques. Je rappelle que la syphiloïde post-érosive peut exister sous forme d'îlots disséminés (fesses, cuisses, mollets) ou sous forme de plaques agminées, principalement péri-anales; que ses éléments, pris *un* à *un*, ressemblent souvent beaucoup à ceux de la syphilis; toutefois j'ai décrit, et Sevestre et Moussous ont retrouvé, *autour* de quelques papules post-érosives, un plissement *fin*, *rayonné*, que jamais je n'ai vu autour d'un élément spécifique quelconque. Mais c'est là une minutie dermatologique, j'en conviens, et il vaut mieux s'appuyer sur l'intégrité ordinaire de la peau, des muqueuses, des viscères, du système osseux, etc., sur la *vigueur* de l'enfant; sur la coexistence de lésions érythémato-vésiculeuses.

La difficulté, déjà grande, arrive à son summum en cas de lésions diverses de la peau et des muqueuses (coryza simple, blépharo-conjonctivite, fissures eczématiques des lèvres, intertrigo rétro-auriculaire simulant plus ou moins fidèlement les plaques muqueuses, etc., etc.). J'ai cité dans ma thèse un cas de ce genre : c'est une véritable *pseudo-syphilis* (1).

Enfin, il est à peine besoin d'y insister, il est clair que les dermites simples et leurs variétés ne sont pas *incompatibles* avec la syphilis, acquise ou héréditaire, et leurs diverses manifestations; et qu'il peut être très malaisé de différencier les unes des autres. On me dit qu'à plusieurs reprises le diagnostic de *dermite syphiloïde* a entraîné la contamination de telle garde, de telle nourrice : que puis-je à cela, sinon conseiller une étude attentive, une extrême prudence, et d'agir, dans le doute, comme si la spécificité était reconnue? *C'est assez dire qu'un cas suspect doit entraîner l'exclusion de tout allaitement mercenaire.*

J'arrive à un autre ordre de lésions, très syphiloïdes aussi, mais certainement non *syphilitiques*, et fort mal connues encore. Je veux parler d'éruptions génito-crurales et fessières, constituées par des papules rondes, exulcérées ou croûtelleuses au centre, surélevées à leur périphérie sous forme d'un bourrelet blanc grisâtre d'aspect couenneux, le tout reposant sur une aréole rose ou rouge. E. Besnier (2), Feulard, Hallopeau, A. Fournier (3) ont étudié cette singulière dermatose, d'aspect vacciniforme ou vaccino-syphiloïde. Comme ces auteurs, comme Moussous, j'en ai vu quelques cas, et comme eux je ne puis que les signaler en m'associant à leur opinion relative à la non-spécificité, à la

(1) L. Jacquet, *Loc. cit.*, p. 29.

(2) E. Besnier, Syphilis et syphiloïdes infantiles. *Bulletin médical*, juin 1887, et *Ann. de dermatol.*, 1889.

(3) A. Fournier, *Bulletin médical*, 1889.

distinction nécessaire d'avec les dermites simples, et aussi à l'ignorance totale de leur nature. J'ai vu, *une fois*, un enfant d'un an environ porteur à la rainure fessière de *trois* ou *quatre* papules vaccinoïdes, ombiliquées, non exulcérées ou croûtelleuses encore; j'auto-inoculai au bras cet enfant avec le liquide de l'un de ces éléments : il se développa dans les délais normaux une papule franchement vacciniforme d'aspect. Ce cas, bien incomplet, peut-il autoriser à voir dans cette dermatose une localisation accidentelle anormale et déformée de la vaccine? Je me sens tout au plus le droit de le soupçonner.

La dermite *ulcéreuse* prête, elle aussi, à diverses confusions : limitée en certains points de pression *maxima* (talons, malléoles), elle est facile à reconnaître, nulle autre lésion n'ayant cet aspect et cette localisation symétrique. Encore faut-il ne pas s'en laisser imposer par la coexistence fréquente des ulcérations buccales, produites par le même mécanisme, et que Parrot a si bien décrites chez les athrepsiques (ulcérations du frein, plaques ptérygoïdiennes, etc.).

Dans les cas, assez fréquents chez les athrepsiques, où la dermite ulcéreuse atteint la région fessière, la difficulté devient plus grande. D'une part, en effet, il n'est pas rare que les lésions *syphilitiques* de cette région, ayant à subir des contacts irritants continus, s'ulcèrent par sphacèle superficiel de l'épiderme et même du derme, et seule alors, la concomitance de lésions spécifiques en d'autres points de la peau ou des muqueuses peut aider à sortir d'embarras. D'autre part, diverses variétés d'*ecthyma* (ecthyma aigu, ulcéreux, térébrant, etc.) se montrent aussi en ces régions ou peuvent se surajouter aux lésions plus superficielles de la dermite ulcéreuse simple.

Mais on se rappellerait que l'ecthyma, surtout la variété térébrante, affecte une évolution rapide, creuse *profondément*, et parfois se généralise.

Traitement. — Il doit être local et général.

1° *Traitement local.* — Dans les degrés légers de l'intertrigo et de la dermite érythémateuse simple, les soins d'hygiène et de propreté vulgaire peuvent suffire : on doit veiller à ce que les surfaces irritées ne soient pas laissées au contact, en maintenant entre elles un peu d'ouate hydrophile imprégnée de vaseline simple ou saupoudrée de talc ou de sous-nitrate de bismuth; l'enfant ne sera ni mailloté ni serré étroitement, mais on devra laisser une certaine liberté à ses jambes; ses langes devront être en toile douce, souple, *usée*, et changés dès qu'ils auront été souillés.

Dans les degrés plus avancés (formes vésiculeuses, érosives, papuleuses, mixtes), indépendamment des soins précédents qui sont de règle, on devra veiller à ce que l'enfant ne soit pas maintenu sur le dos ou sur le siège, mais souvent *retourné* et tenu sur le ventre : cela afin d'éviter une compression trop prolongée du plan postéro-inférieur du corps.

Il faudra, en outre, faire prendre un ou deux bains par jour : ces bains seront tièdes et faits soit d'eau simple, soit, pour les cas où il y a tendance aux érosions cutanées, d'eau très légèrement antiseptique (acide borique au

1/50 ou sublimé au 1/4000). Ils devront, surtout en cas de bains de sublimé, être *très courts*, et ne pas dépasser quelques minutes.

L'enfant, retiré du bain, sera essuyé doucement, *sans friction*, et poudré abondamment à la poudre d'amidon, de talc ou de sous-nitrate de bismuth. Si le poudrage paraît insuffisant, il faudra recouvrir les surfaces irritées de corps gras tels que vaseline *pure*, ou d'une couche épaisse de pâte de zinc, telle que la suivante :

Vaseline	30 grammes.
Oxyde blanc de zinc	ãã 10 —
Talc de Venise	

On pourra poudrer par-dessus cette couche. Pour enlever la pâte, on la ramollira en l'imprégnant doucement de vaseline pure, quitte à l'appliquer de nouveau après chaque bain. On doit bien savoir qu'au cas de réaction inflammatoire violente des téguments, se traduisant par leur tuméfaction œdémateuse, une vive rougeur et de la chaleur, l'onction d'une pommade anodine comme la précédente, ou même de vaseline pure peut être *irritante*. Il faut alors se borner aux bains, au poudrage, ou mieux recourir aux cataplasmes de fécule de pomme de terre (faits à l'eau *simple* et non boriquée ou antiseptique), souples, moelleux et refroidis, que l'on appliquera *sans les recouvrir de taffetas gommé* ou de baudruche quelconque, et qu'on changera dès qu'ils seront échauffés.

2° *Traitement général.* — Il doit viser, selon les cas, tout trouble dans la santé générale de l'enfant; mais, dans l'espèce, les fonctions digestives sont presque toujours en cause. Il faut combattre, par des moyens appropriés, non seulement la diarrhée, jaune ou verte, mais aussi les coliques, la pneumatose intestinale, les vomissements, etc. C'est assez dire que l'alimentation sera soigneusement dirigée et surveillée. Enfin l'on devra, chez les enfants ayant dépassé les premiers mois, s'inquiéter du travail de dentition, et en modérer, par les moyens usuels, les réactions trop vives.

DERMOGRAPHISME.

Par **BARTHÉLEMY.**

DERMOGRAPHISME

Étym. : δέρμα, peau, et γράφω, j'écris.

On appelle *dermographisme* une névrose des nerfs des vaisseaux capillaires superficiels sous l'influence de laquelle se produisent des troubles de la circulation locale pouvant aller de l'anémie à la congestion passagère, à l'exsudation séreuse, voire à l'hémorragie, et en vertu de laquelle les téguments de tout le corps, mais surtout ceux du dos, du thorax, des membres et du front, peuvent conserver parfois très amplifiées et pendant une durée qui peut varier

de quelques minutes à vingt-quatre heures et plus, les empreintes, dessins, inscriptions, signes et marques imprimés sur eux par le frottement ou le contact d'une pointe mousse quelconque, crayon non taillé, ongle, etc., soit même, sur les peaux particulièrement sensibilisées, par la simple apposition des mains.

Du fait de cette sorte de propriété érectile de la peau, véritable érectodermie, les caractères apparaissent en blanc, puis en rose, et, dans certains cas, forment des élevures saillantes parfois de 6 millimètres; puis tout disparait peu à peu sans laisser la moindre trace. Le dermographisme rose et plat, simple exagération d'un état presque normal, est extrêmement fréquent; il est très voisin de l'érythème émotif, fort intéressant à étudier et qui, comme le dermographisme plat, ne laisse pas de relief ni de trace photographique. Selon les cas, le dermographisme est incomplet ou confirmé, éphémère ou durable, immédiat ou tardif, et offre tous les degrés intermédiaires entre le petit et le grand état dermographique. La névrose dure ordinairement dix à quinze mois; elle a pu durer plus de trente ans avec de simples intermittences sans qu'il survînt rien de plus ni rien de grave. Elle n'existe pas que chez les hystériques et peut être produite par la suggestion et même par l'autosuggestion, auxquelles sont sensibles beaucoup de sujets dermographiques, sinon dégénérés, du moins intoxiqués; car l'intoxication est une des causes favorisantes par excellence des effets de la suggestion; c'est ainsi qu'ont été réalisés ces fameux stigmates qui ont donné lieu à des discussions passionnées, brûlantes même, puisque pour certaines victimes, la terminaison s'est faite par le bûcher.

L'empreinte tégumentaire peut être imprimée soit par le sujet lui-même (autographisme), soit par toute autre personne (dermographisme), soit même par la pression toute mécanique qu'exercent sur une peau sensible les dentelles et le corset. L'état dermographique prend toutes les formes, selon le mode d'excitation cutanée; ce qui a permis toutes sortes de simulations contre lesquelles le praticien doit se tenir en garde, d'autant plus qu'il a le plus souvent affaire à des sujets hystériques : simulations de variole au début, de syphilides circinées, etc.

Le phénomène a été constaté chez les hommes comme chez les femmes, surtout de dix-sept à trente ans, pas avant neuf ans, pas après soixante; car même pour la peau, l'âge calme la fougue nerveuse, comme a dit Trousseau; dans la basse classe comme dans la classe élevée, chez les sujets grossiers et communs comme sur les personnes intelligentes, délicates, distinguées et raffinées; dans la race noire comme chez les blancs, voire sur les animaux nerveux, tels que chats, chiens, chevreuils ou cerfs, chevaux surtout, comme nous l'avons démontré, Hermet et moi, dans nos expériences de la Villette. Le phénomène est indolent chez tous. La plupart du temps, le sujet ignore qu'il est dermographique; en tout cas, il ne sait pas depuis quand il l'est, ni depuis quand il ne l'est plus.

L'ingestion d'alcool renforce temporairement le phénomène. La pulvérisa-

tion de chlorure de méthyle, comme l'application de la glace, en retardent l'apparition. On constate tous les degrés, depuis l'érythème simple apparaissant lentement et reproduisant incomplètement les lignes d'inscription jusqu'à l'élevure violente, immédiate, turgide. Les vaso-moteurs se contractent d'abord, puis ils se dilatent plus ou moins fortement, plus ou moins longtemps. Dans la forme intensive, voici comment les choses se passent : *aussitôt après le passage* de la pointe mousse, on constate la pâleur passagère de la peau excitée, suivie du phénomène de la *chair de poule*, qu'à la loupe on voit se

Fig. 222. — Stigmatisation provoquée. — Empreinte de la main. (*Main du diable : sigillum diaboli.*)

produire presque aussitôt par anémie violente, spasmodique, des follicules pilo-sébacés; c'est la folliculite ortiée ou la *cutis anserina* de certains auteurs; en même temps qu'anémie et pâleur de la peau, il y a donc contracture, tétanisation des *arrectores pilorum*.

Au bout de trente secondes apparaît une rougeur faible sur la ligne tracée, rougeur bordée de deux zones pâles. Une minute et demie après, se montre une troisième zone rouge, diffuse, partant de chaque côté des zones pâles et s'étendant au loin. A la fin de la seconde minute, la ligne centrale se couvre d'incarnat, d'abord par points isolés et surtout au niveau des follicules pileux; à la troisième minute, extension de la saillie blanche qui envahit la première zone pâle et arrive aux limites de la zone rouge périphérique. Peu à peu le phénomène érectile se complète et s'accentue; la ligne s'étend, grossit, gonfle, prend un relief arrondi à l'extrémité, dur et pourtant velouté, moelleux au

toucher, donnant la sensation d'un cordonnet inséré sous la peau. Pendant les quatrième et cinquième minutes, l'élevure et l'apparence ortiée atteignent leur état culminant, lequel peut se prolonger dix, quinze, vingt, soixante minutes (vingt habituellement), mais parfois quelques heures, et jusqu'à vingt-quatre et quarante-huit dans des cas très rares. Puis commence l'évolution inverse et peu à peu tout s'efface sans laisser de trace. Tel est le *grand état dermographique*, rose et saillant, par opposition au petit, plat, rose tendre, couleur fleur de pêcher, velouté, éphémère; ces deux états sont objectivement très semblables à l'urticaire; aussi leur a-t-on parfois donné le nom d'urticaire factice, provoquée, artificielle, parce que dans les deux cas, l'aptitude aux saillies dermiques est généralisée, inconsciente, l'élément ortié vrai n'étant révélé, comme l'a prouvé L. Jacquet par sa méthode des enveloppements, que par le grattage et le frottement. Mais dans l'urticaire vraie, il faut parfois un frottement si minime pour déterminer l'apparition des plaques et des élevures que celles-ci semblent se montrer spontanément et elles se montrent ainsi en effet très souvent par le seul effet de l'intoxication génératrice; en tout cas, ces taches sont discontinues, isolées les unes des autres, en dehors de la volonté, sans quoi on ne les laisserait jamais se montrer; il faut noter aussi qu'elles sont d'aspect irrégulier, de conformation géographique; enfin que le prurit est extrême et ne cède parfois ni aux applications de pommade, ni au menthol, ni au naphtol β, ni à l'antipyrine, ni aux préparations vinaigrées, etc. Au contraire, le dermographisme est généralisé, continu, indolent, volontaire au moins dans ses manifestations apparentes, et paraît où l'on frotte, où l'on veut, comme l'on veut, avec des sièges de prédilection et d'exagération presque constants. Pourtant, diverses intoxications ont pu réaliser l'aptitude dermographique et l'urticaire toxique (plomb, alcool, médicaments, et quelques agents infectieux).

Le dermographisme est d'ailleurs bien autrement chronique, continu et durable que l'urticaire vraie. Dans l'urticaire pigmentée, la saillie ne se montre que par suite d'excitations à la fois violentes et soudaines, comme par exemple la flagellation, à coups d'ongles, et ne paraît exclusivement que sur les taches morbides séparées les unes des autres par des espaces de peau saine donnant aux téguments l'aspect tigré.

Il nous suffira de signaler ici le dermographisme blanc, crayeux, plat, durable avec la coloration blanche et sous la forme non saillante, qu'on rencontre, très rarement d'ailleurs, et toujours sur l'épiderme sec, dur, squameux, presque lichénoïde, de certains sujets intoxiqués et nerveux, mais non forcément ichtyosiques, bien que ces derniers puissent aussi avoir du dermographisme rose et saillant.

Quant au vrai dermographisme factice, c'est celui que réalisent sur la peau les tatoueurs par leurs dessins variés et fantaisistes (voir art. Tatouage).

Nous ne pouvons que signaler ici la production, avec son mécanisme si curieux, des inscriptions tégumentaires qui sont réalisées par la foudre et qui, bien que signalées dès 360 ans après Jésus-Christ, n'ont reçu d'explica-

tions plausibles qu'en 1896, depuis que Röntgen a fait connaître les rayons X (1).

Le dermographisme est un symptôme commun à de nombreux états morbides, depuis la trichinose jusqu'au purpura des membres inférieurs; et, dans ce cas, le dermographisme était localisé là. Ce syndrome, d'ailleurs sans gravité, sert seulement à indiquer à l'observateur qu'il se trouve en face d'un système nerveux vaso-moteur particulièrement susceptible et réagissant vis-à-vis diverses intoxications ou infections. Le plus souvent, il est lui-même toute la manifestation anormale et mérite à peine la dénomination de maladie; d'autres fois, on l'a observé dans le cours de maladies constituées, si dissemblables les unes des autres qu'on s'est demandé s'il n'était pas indépendant d'elles et simplement coexistant; nous ne le croyons pas. On en pourra juger par l'énumération suivante, restée même incomplète : épilepsie, 2 fois; hystérie, 21 fois; tabès, 52 ans, 1 fois; goutte, 47 ans, 1 fois; goitre exophtalmique, 30 ans, 1 fois; sclérose en plaques, 47 ans, 1 fois; dans ces deux cas, les malades signalaient une sensation de fourmillement et d'hyperthermie au niveau des points dermographiés; paralysie générale, 2 fois; psoriasis, 2 fois; pityriasis rosé, 4 fois; diabète, 6 fois; sclérodermie généralisée, 1 fois sur une femme de 60 ans, dix ans après la ménopause; insuffisance rénale, 1 fois; rhumatisme et cardiopathie, 4 fois; insuffisance aortique, 4 fois sur 9 cas; tuberculose pulmonaire, 2 fois; influenza nerveuse et gastro-intestinale, 7 fois; infection puerpérale et phlegmatia alba dolens, 2 fois; infection blennorragique, 4 fois; urticaire, 17 fois; lèpre, avec fréquence même dans la lèpre atténuée; kyste hydatique du foie, 1 fois; choléra, 6 fois; syringomyélie; pachyméningite; cancer de la colonne; zona; maladie de Werhloff; asphyxie locale des extrémités; ce dernier auteur a noté l'exaspération ou l'apparition du dermographisme comme phénomène prémonitoire d'attaques hystériques.

Il est intéressant d'étudier le dermographisme concurremment avec l'érythème électrique et avec l'érythème émotif. Car si ce dernier est au bas de l'échelle, le dermographisme n'est qu'au milieu : plus haut se trouve la diapédèse complète du sang, c'est-à-dire les hémorragies et les ecchymoses spontanées, dont Charcot, Debove, Gilles de la Tourette notamment ont donné de si suggestives descriptions, sous le nom d'hystérie ou de diathèse vaso-motrice (2); Renaut (de Lyon) (3) a publié en 1890 le mécanisme très exact de ces phénomènes encore si troublants et dont Balzer a encore exposé en 1898, à la Société de dermatologie, un remarquable exemple : « Ce qui montre bien qu'il y a une relation étroite entre l'œdème anémique et l'eschare, c'est que celle-ci répond exactement comme dimensions à la zone anémique de chaque *papule ortiée destinée à devenir gangreneuse*. A l'action mécanique

(1) Rambosson, *Histoire des météores*. Paris, Didot, 1869, p. 295-305. — Santini, *Photographies à travers les corps opaques; images photofulgurales*. Paris, Mendel, 1887, p. 59-100. — Barthélemy, *le Dermographisme*, Paris, 1895.

(2) Waton, Thèse de Montpellier, 1892-1895. — Carrieu, *Nouveau Montpellier médical*, 9, 16, 23 juillet 1895.

(3) Renaut (de Lyon), *Médecine moderne*, 20 février 1890.

anémiante des vaso-contrictions, il faut joindre la possibilité de l'introduction de germes sphacéliques et autres qui s'insèrent sur des tissus que l'anémie a gorgés d'un liquide favorable aux cultures parasitaires ». Or, ce sont les toxines élaborées dans l'organisme et surtout dans l'appareil digestif qui, pour la plus grande quantité des cas de dermographisme commun et simple, c'est-à-dire non symptomatiques d'une maladie nerveuse ou générale, produisent, après absorption, les troubles fonctionnels et même l'abolition de l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs.

Pour produire le dermographisme, il faut deux choses : un système nerveux particulièrement susceptible, d'une manière acquise ou surtout par hérédité; et ensuite une force qui mette en jeu ou en valeur cette vulnérabilité, cette susceptibilité; c'est l'intoxication portant ici sur les vaso-moteurs, dont sont pathologiquement modifiés et le jeu et le fonctionnement.

Il n'y a pas que dans le dermographisme que l'état spécial du système nerveux joue un rôle; on le trouve sinon partout, du moins dans un grand nombre de manifestations morbides ayant la peau pour siège. Il serait trop facile de multiplier les exemples; nous n'en citerons qu'un trouvé dans ce que Pitri a décrit sous le nom d'*haphalgésie* ou « maladie du contact douloureux », c'est-à-dire production d'une sensation douloureuse intense à la suite d'une simple application sur la peau de certaines substances qui ne provoquent, à l'état normal, qu'une sensation banale de contact. Et pourtant ces sujets qui ne sont pas suggestionnés ont toutes les apparences de la santé la plus parfaite, à part leur névrose. Il en est ainsi du dermographisme; les sujets sont même pour le reste si bien portants que, pour quelques-uns du moins, on ne peut croire à une intoxication; ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est la persistance, très longue chez l'un, courte chez l'autre; c'est l'apparition et la disparition graduelles dans tous les cas et sans substitution d'un autre symptôme, comme pour la migraine, par exemple, d'une part, ou comme pour une paralysie purement hystérique, d'autre part; il n'en serait pas ainsi s'il s'agissait simplement d'une sorte anormale de manière d'être, d'une simple susceptibilité spéciale du système nerveux du sujet, comme certains auteurs l'ont pensé. On n'a pas assez recherché si les sujets dermographiques étaient, comme les sujets haphalgésiques, sensibles aux métaux, à l'aimant, aux courants continus, avec modification de la sensibilité, ce qui pourrait être attribué à la suggestion, mais avec modification de la température, ce qui serait plus difficile à admettre. En tout cas, le phénomène dermographique est palpable, visible, et ne peut être sujet à contestation, comme un simple phénomène nerveux subjectif ou de suggestion.

D'autre part, comme il est exceptionnel, en somme, chez les sujets hystériques par rapport au grand nombre de malades, il faut bien admettre qu'il y a autre chose en lui que l'hystérie, c'est-à-dire une modalité témoignant d'un système nerveux, dévié du type normal ou, en tout cas, d'une résistance inférieure et d'une structure défectueuse; c'est pourquoi la notion d'intoxication nous paraît indispensable. D'où vient donc, en général, cette intoxication?

Nous l'avons dit, c'est dans les fermentations gastro-intestinales qu'il en faut rechercher l'origine; c'est là aussi qu'il faudra diriger une partie des efforts pour amener la guérison et c'est par là seulement qu'on aura des résultats satisfaisants, ce qui est une preuve de plus à l'appui de notre manière de voir.

En fait de résultats comparables et de preuves adjuvantes, nous signalerons les troubles vaso-moteurs tégumentaires que l'on constate dans les intoxications par les alcaloïdes, belladone, jusquiame, aconit et surtout mandragore: rappelons aussi les expériences intéressantes d'Aubert et les effets hidrotiques, puis anhidrotiques de la lobéline, cytisine et aconitine. D'autre part, dans des expériences célèbres, Bouchard a étudié les actions vaso-motrices des produits bactériens [1]. Il a démontré que l'un de ces produits bactériens introduit, soit dans les urines, soit sous la peau, par son action générale sur l'économie rend impossible l'acte dominant de l'inflammation, la diapédèse. Charrin et Gamaleïa ont complété la démonstration en établissant qu'il s'oppose également à l'issue du plasma et à la dilatation vasculaire inflammatoire. Charrin et Gley ont prouvé ensuite que cette substance paralyse le centre vaso-dilatateur, et que, par son action sur le système nerveux, elle modère ou empêche la dilatation vasculaire active: Bouchard la nomme *anectasine*, par opposition à une autre substance bactérienne, l'*ectasine* antagoniste, excitante pour le centre vaso-dilatateur et produisant une congestion réflexe plus énergique, une diapédèse plus intense et une exsudation séreuse plus abondante, pouvant être vaso-dilatatrice sans provocation. Le bacille de Koch sécrète notamment une substance qui excite le centre vaso-dilatateur; or, l'anectasine peut combattre l'effet de la tuberculine. Ce sont les *actions réflexes*, anormales, d'origine gastro-intestinale, d'autrefois. Dès lors, quoi de surprenant de trouver le dermographisme dans un certain nombre de maladies infectieuses, dans la méningite tuberculeuse par exemple (raies méningitiques des anciens)? C'est, en effet, ce qui a lieu; et nous avons vu la clinique nous faire rencontrer le dermographisme dans les maladies les plus diverses. Enfin, Bouveret et Devic [2] ont signalé dans le contenu stomacal de sujets ou dilatés, ou hyperchlorhydriques, l'existence de substances toxiques, albumines toxiques, dues à des peptones mal élaborées et notamment d'une substance convulsivante. Cassaët et Ferré [3] ont prouvé que cette toxine est convulsivante, myosique, anesthésique, dyspnéique et notamment qu'elle trouble profondément le jeu des vaso-moteurs. Les recherches de Hayem et Winter nous apportent des résultats comparables; ces auteurs pensent qu'il se forme des produits albuminoïdes anormaux et que l'estomac fournit aux éléments de nos tissus des produits nutritifs de composition vicieuse qui préparent de longue main les diverses manifestations nutritives de l'arthritisme; de là les troubles nerveux, neurasthénie, dyspepsie, goutte, etc.

[1] Bouchard, *Comptes Rendus de l'Acad. des Sciences*, 26 octobre 1891.
[2] Bouveret et Devic, *Rev. de Méd.*, janvier 1892.
[3] Cassaët et Ferré, Soc. de biol., 23 juin 1894.

L'*urine*, dans ces cas, fournit aussi des renseignements utiles. Comme Gilles de la Tourette et Cathelineau l'ont montré pour l'hystérie comme Gautrelet et Vigouroux l'ont fait pour la neurasthénie, le volume de l'urine est diminué. L'acidité est augmentée dans la proportion de 5 à 6 pour 1. Le chlore, les leucomaïnes sont augmentés et l'on y rencontre souvent l'acide lactique, qui est un produit anormal dans l'urine, et ce, à la dose de 5 à 6 grammes. La dose des éléments fixes paraît inférieure à la normale, ainsi que celle de l'urée, de l'acide urique, de l'acide phosphorique, etc. Bref, il s'agit d'urine hyperacide, avec diminution des produits excrémentitiels normaux et augmentation ou présence anormale de produits d'oxydation incomplète. L'urine est, dans l'état actuel de la science, un des plus fidèles témoins des phénomènes biologiques qui se passent dans l'intimité des tissus vivants; elle reflète, si l'on peut ainsi dire, l'état du sang. Et nous voilà ramenés à la conception de Bouchard sur l'arthritisme, à la dyscrasie acide, connue maintenant sous le nom de *ralentissement de la nutrition*, la dyspepsie étant l'origine de la viciation de la nutrition générale, et c'est le moment de se souvenir de la doctrine hippocratique pour qui l'estomac, où l'organisme a ses racines, est pour les animaux ce que la terre est pour les plantes; l'homme qui digère mal étant comparable à un arbre qui, fixé sur un sol stérile, finit par se dessécher et s'étioler. Nous retrouverons l'utilité de toutes ces données pathogéniques pour le traitement de l'état d'intoxication dont le dermographisme est un des symptômes les plus atténués ou de début, ou unique; car l'intoxication peut s'arrêter là, rétrocéder et parfois recommencer avec ce seul et unique stigmate. Terminons en disant que l'on n'a pas assez étudié encore la pathologie du nerf grand sympathique et que les expériences de Morat sur le ganglion cervical supérieur peuvent éclairer la pathogénie du dermographisme.

Le dermographisme a toute une histoire, parfois dramatique, puisqu'il a pu être considéré comme un des *stigmates* de la possession démoniaque; dès lors, on en saisit toute l'importance et l'on ne s'étonne pas de ces interprétations fantaisistes quand on réfléchit à toute la singularité d'un symptôme qu'on n'était en aucune mesure d'expliquer et qui surprend même ceux qui en connaissent maintenant, sinon le mécanisme intime, du moins la valeur et la portée. Les mots et les signes sacrés *Jésus*, *Maria*, etc., la croix sacrée, ou les appellations et les stigmates diaboliques « Satan », « la main du diable », *sigillum diaboli*, par leur persistance, par leur saillie sur les téguments de certains individus nerveux, anormaux, dégénérés, bizarres par autre part, ne pouvaient pas ne pas agir fortement sur l'imagination et sur le jugement des observateurs de l'époque [1].

[1] Barthélemy, Paris, 1895. — Ceux que la question intéresse trouveront des détails et la bibliographie dans notre étude sur le dermographisme ou dermoneurose toxi-vasomotrice. Depuis cette époque, je n'ai à signaler que quelques travaux, à savoir la *Stigmatisation*, par Imbert-Goubert (2 vol., Paris, 1894, chez Vic, 11, rue Cassette); un article de Verrier sur l'émotion dans le dermographisme (*Gaz. méd. de Paris*, 25 juillet 1898); la thèse de Waton; les articles de Carrieu signalés plus haut, et enfin le livre de Max Nordau (Alcan, Paris, 1894, Liv. I, p. 52), où l'on trouvera notamment cette définition qui nous

Traitement. — Il s'agit d'abord de réduire au minimum le poison et d'en soustraire le plus possible, comme dans toute intoxication. Il importe de favoriser l'actif fonctionnement des émonctoires, en stimulant les fonctions des divers exutoires naturels. Pour débarrasser l'économie, après avoir donné quelques laxatifs, comme au début de toute intoxication, on se souviendra des recherches de Gilbert et Dominici sur l'action du régime lacté, sur les fermentations digestives : un homme dont les matières fécales contenaient par milligramme 67000 germes, prend pendant 5 jours 3 litres de lait non stérilisé. Au 2e jour, les matières ne contiennent plus que 14000 germes; au 3e jour 5000; au 4e 4000; au 5e 2500. De plus, la quantité des matières évacuées tombe de 175 grammes à 75 grammes, de telle sorte qu'en définitive, la proportion des bactéries est 71 fois moins élevée Chez un autre sujet adulte, après 20 jours, le nombre des bactéries était tombé à 3000. Les autres parties du tube digestif sont également exonérées; chez un chien nourri au lait pendant 14 jours, l'estomac ne contenait plus que 100 germes à proportion. Sous l'influence du lait, la toxicité urinaire diminue de moitié. Les personnes qui prendront ou supporteront mal le lait, boiront les tisanes dites rafraîchissantes : queues de cerises, bourrache, fumeterre, etc.; il faut en outre favoriser la diurèse par les eaux légères, telles que Vittel, Contrexéville, Évian, etc.

Quand on reprendra le régime alimentaire commun, qu'il faut toujours couper par le régime lacté, huit jours par mois, on prendra les poudres antifermentescibles, à chaque repas, par cachets ainsi composés :

Benzonaphtol	25	centigrammes.
Craie préparée	15	—
Charbon végétal	10	—
Pâte d'anis au menthol	1	—

Deux fois par jour pendant quinze jours.

Puis on donnera les gouttes amères : 16 gouttes par dose pendant dix jours.

Teinture de Baumé Teinture de gentiane Teinture de badiane Teinture de rhubarbe	āā 4 grammes.

Si l'on n'a pas obtenu de résultats suffisants, on prescrira le second mois des préparations d'acide chlorhydrique et de pepsine et notamment la chlorhydropeptine Coirre, à la dose d'une demi-cuillerée à café dans un demi-verre d'eau à prendre en trois ou quatre fois dans le cours de chaque repas pendant 12 à 15 jours.

Enfin, on choisira les aliments qui fermentent le moins et on évitera les

parait assez juste : « La *dégénérescence* se trahit chez l'homme par certains signes somatiques qu'on nomme stigmates, mot malheureux, car il part de cette idée fausse que la dégénérescence est nécessairement la conséquence d'une faute et sa marque un châtiment. Ces stigmates sont les difformités, les formations multiples, les arrêts de développement, etc. » (Voir Lombroso, *l'Homme criminel*, Paris, 1887, p. 142.)

écarts de régime et le surmenage digestif, qui est un des plus faciles et des plus pernicieux; car c'est à la dyspepsie, même latente, qu'il faut s'adresser.

La dernière indication à remplir est de tonifier et de régulariser les fonctions du système nerveux dont la faillite est imminente; on y arrivera par la suppression de tout excès moral et physique, par la régularité de l'existence, par la vie au grand air, à la mer ou à la montagne, les exercices modérés, par le changement d'air et de milieu et enfin par l'hydrothérapie bien réglée, ce qui m'a fait dire jadis, par allusion au sort réservé aux sorciers stigmatisés : « Autrefois le feu, aujourd'hui l'eau! ». L'électricité jusqu'à ce jour est restée sans effet utile, tout comme les applications de glace, les pulvérisations d'éther ou de chlorure de méthyle, de même qu'il n'a pas non plus été retiré de bons résultats de l'usage des antispasmodiques, bromures, valérianates, chloral, belladone, antipyrine, etc., non plus aussi que de l'ergotine, de la quinine, du salicylate de soude, etc.

DERMOÏDES (*Kystes*). — Étym. : Δέρμα, peau.

Les kystes dermoïdes doivent ce nom à leur contenu qui comprend des éléments d'origine ectodermique. On les observe parfois dans la peau. Voir l'article : *Tumeurs*.

DESQUAMATIF (*Érythème scarlatiniforme*). — Étym. : *de* et *squama*, écaille.

C'est une des variétés de la dermatite exfoliative. Voir l'article : *Érythrodermie*.

DESQUAMATION. — Étym. : *de* et *squama*, écaille.

C'est une des lésions élémentaires de la peau, due à l'exfoliation de la couche cornée superficielle. Voir l'article : *Lésions élémentaires*, p. 141.

DEVERGIE (*Maladie de*).

C'est un des noms du Pityriasis rubra pilaire, ou maladie de Devergie-Besnier-Richaud. Voir l'article : *Pityriasis rubra pilaire*.

DIABÉTIDES. — Voir l'article ci-après.

[L. J.]

DIABÉTIDES.

Par **BARTHÉLEMY**

DIABÉTIDES

Étym. : διά, à travers, βαίνειν, traverser.

Quelle que soit sa cause, le diabète n'a ici à être étudié que quand il est confirmé, quand il a pris possession de l'économie et qu'il a déjà modifié, et la résistance du sujet, et la composition de ses humeurs. D'une part le milieu organique est devenu favorable à la culture d'un grand nombre de germes parasitaires, tous conservant leurs préférences d'organes et de localisations, et leur sélection spéciale à chaque milieu. D'autre part, certains tissus ont été modifiés dans leur résistance et même dans leur structure; soit que leur nutrition ait été ralentie et que leurs cellules, moins bien nourries, soient devenues elles-mêmes moins actives, soit que les vaisseaux, constamment remplis d'un sang vicié, aient des parois altérées et une circulation insuffisante, toujours est-il que, de par le diabète, un certain nombre de lésions accessoires apparaissent, ou bien avec des symptômes propres et exclusifs à la dyscrasie, ou bien même avec des caractères propres.

Telles sont les deux conditions nécessaires pour produire une *diabétide*. Y a-t-il des lésions qui les réalisent? Quelles sont ces lésions? A la première question, il doit être répondu affirmativement; et pourtant il n'y a pas de lésions qui soient directement produites et exclusivement causées par le diabète, à la façon par exemple des syphilides par la syphilis; si l'on voulait faire une assimilation, il semble qu'on doive admettre plutôt des *paradiabétides* que des diabétides véritables. Toutefois, il est positif que si le diabète n'existait pas, certaines affections cutanées n'auraient pas les caractères avec lesquels elles se présentent à nous.

Que voyons-nous en effet chez les diabétiques? Quels sont les accidents que nous pouvons classer dans ce chapitre? Ce sont des furoncles, des anthrax, des lymphangites, des abcès dermiques et sous-cutanés, des végétations, des adénopathies, des éruptions diverses, eczéma simple, eczéma séborrhéique, eczéma sec présternal, lichen simple, pityriasis, érythrasma, pityriasis versicolore, divers érythèmes, simples et polymorphes, purpuriques, bulleux, ortiés; l'urticaire, le dermographisme, la séborrhée, l'acné, les folliculites et l'herpès; et encore gerçures variées, fissures, prurit, prurigos, taches pigmentaires, zonas, gingivites, muguet, gangrènes multiples, suppurations, varicosités, durillons, maux perforants et enfin des hémorragies. Aussi tout chirurgien sait qu'il ne doit opérer un sujet diabétique qu'après les plus minutieuses précautions. C'est pour ces cas qu'il n'y a pas encore très longtemps, on disait que « toute ouverture à la peau est une entrée à la mort ». Il y a là

d'ailleurs une notable exagération que l'antisepsie a ramenée et réduite à ses véritables proportions.

Or, dans ces lésions si nombreuses, *souvent associées*, en est-il une seule qui ne puisse se montrer en dehors du diabète? Non, en vérité; donc, aucune n'est pathognomonique.

Mais elles sont douées de caractères qui doivent par eux seuls mettre sur la voie du diagnostic, au même titre que la polyurie, la polydipsie, la perte des forces et des réflexes, etc..., tels par exemple, pour les *anthrax*, leur multiplicité, leurs dimensions, la fréquence de leurs récidives, l'étendue de la zone rouge périphérique, le défaut de limitation, la tendance phlegmoneuse, l'abondance de leur suppuration; pour les *eczémas*, l'exagération, l'hypertrophie pour ainsi dire de leurs caractères habituels, vésicules, vésico-pustules, suintement et suppuration, rougeur, couleur vineuse pourpre, violacée, brune ou ardoisée des surfaces, aspect craquelé des fissures, épaississement et largeur des squames, saillies et boursouflures des bords, et surtout durée indéfinie.... Voilà les caractères auxquels on reconnaîtra que c'est du diabète que tel eczéma est symptomatique.

Le *pityriasis versicolore* aura lui-même des taches plus accentuées, plus nombreuses, des contours en arcades, des circonférences bien plus étendues, des accumulations de squames et de spores plus saillantes, et surtout une coloration brune plus intense, sans parler d'une ténacité et d'une tendance aux récidives plus grandes.

De même, le *muguet* apparaîtra intense, très étendu, durera indéfiniment en dépit des soins locaux ou bien récidivera fréquemment, tant qu'on ne se sera pas attaché à faire disparaître ou diminuer la glycémie; mais surtout il apparaîtra dans des conditions insolites : ainsi, ce ne sera pas chez des enfants cachectiques, diarrhéiques, athreptiques ou agglomérés; ce ne sera pas non plus chez un vieillard près de succomber à une affection abdominale ou à une pneumonie; ce sera chez un adulte encore très bien portant, en apparence très résistant, ne se plaignant que de sécheresse de la bouche, de sensation de chaleur et parfois de picotements légers. Eh bien! un muguet intense, durable ou récidivant, développé dans ces conditions devra faire penser au diabète, que les stomatologistes diagnostiquent aussi parfois de par les caries dentaires ou de par les suppurations, décollement et déchaussement des gencives.

Mais encore une fois, tous ces caractères ont pu se produire dans d'autres conditions que la dyscrasie diabétique. Nous ne multiplierons pas ces exemples pouvant pourtant s'appliquer à presque toutes les lésions dont nous avons énuméré la nomenclature. Nous avons hâte d'arriver aux lésions qui, sans être pathognomoniques, font ou doivent faire plus particulièrement encore rechercher sans retard le diabète : ce sont d'une part les *gangrènes* et les *ulcérations de la peau*; d'autre part les affections des *organes génitaux externes, chez la femme* comme *chez l'homme*. Cette dernière localisation est en effet un symptôme de la plus haute importance; les dermatoses prenant une

forme régionale toute spéciale, en rapport avec les modifications d'aspect qu'une même lésion revêt selon les régions; l'eczéma vulgaire par exemple sera tout différent d'aspect s'il survient au doigt, au tronc, à la lèvre ou à l'oreille; de même s'il survient aux organes génitaux, il a une disposition telle que cette localisation permet d'en faire une diabétide, c'est-à-dire de s'élever par ce fait seul et directement du symptôme au diagnostic causal.

Mais le point capital à rechercher chez les diathésiques et surtout les diabétiques, c'est l'état d'hybridité où se trouvent ces lésions, par le fait des *associations microbiennes* et des infections mixtes ou combinées que permettent les conditions propices à l'éclosion et à l'évolution de germes nuisibles, soit spontanément, soit par l'effet des uns sur les autres. Chez un diabétique, toute éraillure, crevasse ou fissure [1] peut être le point de départ d'une infection secondaire, d'une lymphangite, d'une dermatose parasitaire, d'un anthrax, d'une gangrène, d'une inoculation tuberculeuse ou épithéliomateuse. La colonie pathogène se développe dans la peau ou sous la peau à la faveur des modifications antérieurement subies par le milieu; de là ces complications multiples et incessantes qui font que le diabétique n'échappe à l'une que pour retomber dans une autre, et qui sont favorisées encore, soit par l'état dyscrasique latent, soit par le trophisme grossier, tel que les hémorroïdes, l'acrocyanose, les varices, l'infirmité ou l'infériorité de structure des tissus, qu'on observe chez les lymphatiques ou les arthritiques, mais qu'il n'est pas rare aussi de rencontrer chez les diabétiques : quoi qu'il en soit, ces *combinaisons d'infections secondaires aboutissent à un état mixte* dans lequel il est parfois malaisé de rapporter exactement à chacune des causes pathogènes ce qui lui revient; mais cette complexité même est une des caractéristiques, sinon exclusive, au moins habituelle et commune des symptômes des diabétides. Toute piqûre venimeuse, cousins, puces, etc., prend chez le glycosurique des proportions considérables; toutefois nous avons pratiqué des injections de calomel ou d'huile grise à des sujets atteints de leucoglossie syphilitico-diabétique et ces piqûres ont été bien tolérées; fait à noter au passage. Enfin il faut tenir compte de ce fait que les diabétiques ont de fréquents troubles digestifs, des fermentations gastriques et surtout intestinales, et que le trouble nutritif qui résulte de cette auto-intoxication chronique, prolongée et sans cesse renouvelée comme les repas eux-mêmes, favorise singulièrement l'éclosion et la pérennité des dermatoses comme de la tuberculose, souvent terminale. Les matières fécales sont irritantes comme l'est la sueur acide et, de même que l'urine sucrée crée de continuelles irritations autour du prépuce ou de la vulve, de même les matières stercorales entretiennent, autour de l'anus, du prurit, des érosions, des rougeurs, des fissures et de l'irritation avec gonflement qu'il convient d'antiseptiser très soigneusement et plusieurs fois même chaque jour si l'on ne veut pas voir bientôt se développer, par exemple, un eczéma extrêmement pénible pour le malade.

[1] Voir l'article : *Gerçure*.

Les *gangrènes* des diabétiques, ou *diabétides* gangreneuses, sont généralement multiples et soudaines. Sans doute, là encore, il n'est pas possible de ne pas admettre l'intervention des germes sphacéliques; mais ce qui a disposé le terrain à si bien recevoir le germe, c'est le trouble circulatoire, soit par des embolies miliaires par exemple et le purpura, véritable infarctus cutané, ou les gangrènes circonscrites qui s'ensuivent, soit par l'oblitération graduelle et préalable des petits vaisseaux dont la lumière finit par s'oblitérer plus ou moins complètement en vertu d'une sorte de processus de thrombose. A ce compte, il peut y avoir, et il y a en effet, des *diabétides* viscérales, pulmonaires, cérébrales, cardio-aortiques, rénales, etc., comme il y a des *diabétides* tégumentaires, ces dernières rentrant seules dans le cadre de l'étude actuelle.

Toujours est-il que, du jour au lendemain, en vertu d'une cause occasionnelle banale, à la suite, par exemple, d'une compression minime, on peut observer en un point quelconque des téguments, mais dans un ordre de fréquence qui semble être celui-ci : prépuce, organes génitaux externes, gland, verge et fourreau, vulve, régions supérieures et antéro-internes des cuisses, région sous-ombilicale, extrémités des membres, la formation de 5, 7, 8, 10 petits îlots de sphacèle très superficiel, lamelliformes, très prompts à se dessécher, mais très lents à se détacher. Ces poussées peuvent se répéter à quelques jours d'intervalle, avec une intensité généralement décroissante, soit sur la peau, soit sur les muqueuses. Exceptionnellement, dans cette forme de gangrène sèche disséminée, il peut se faire des ulcérations comme dans la forme humide, où la lésion est plus ou moins étendue, capable d'extension graduelle et affecte une localisation unique, mais où il peut y avoir des ulcérations, de vastes pertes de substances entraînant la mutilation et les conséquences les plus graves. C'est dans ces derniers cas que le diagnostic peut être indécis pendant des mois sans que la guérison puisse être obtenue : tant que le médecin n'a pas songé à combattre avant tout le diabète, les topiques antiseptiques les plus actifs, si répétés et si minutieusement appliqués soient-ils, restent inefficaces. Il faut bien se souvenir que la gangrène diabétique, sèche ou humide, disséminée ou localisée, peut se montrer comme premier symptôme du diabète chez des sujets en apparence robustes et bien portants, tout comme le muguet que j'ai observé en pareil cas. Fournier, dans ses leçons sur les diabétides, a rapporté plusieurs exemples de gangrène. Dans l'un, les îlots sphacéliques des organes génitaux de l'homme, étaient d'une blancheur extraordinaire, couleur de plâtre, de neige, plus blanche que la langue de certaines stomatites mercurielles [1]. Dans un autre, la plaie était vaste, fongueuse, suppurative, les bords saillants, et s'ils n'avaient été décollés, on eût pu croire à une vaste ulcération tertiaire. Ce qui rend le diagnostic différentiel parfois si difficile, c'est qu'on n'assiste pas toujours au début des lésions et que les sujets, en beaucoup plus grand nombre qu'on ne le croit généralement, sont à la fois syphilitiques et diabétiques.

[1] A. Fournier, collect. partic., n° 542. Photog. aquarellée par Méheux.

Les éruptions bulleuses, pustuleuses, anthracoïdes, etc., peuvent être le point de départ de sphacèles localisés, de gangrènes *secondaires*, qu'il y a lieu de distinguer des précédentes. Chez la femme, il n'a pas encore été observé de gangrènes diabétiques sur les organes génitaux comme chez l'homme. Au contraire l'érythème, l'eczéma, le prurit, dans leurs formes aiguës et chroniques, sont communs aux deux sexes. C'est à l'occasion des dermatoses diabétiques de ces régions qu'en 1883 Fournier a proposé pour la première fois la dénomination de *diabétides génitales*. Il faut bien en connaître l'existence; car, leur localisation peut être exclusive et leur aspect tout à fait syphiloïde. Le plus souvent, toutefois, il s'agit de prurit, d'érythème, d'eczéma, soit aigu mais récidivant, soit chronique, que les malades attribuent tantôt à une syphilis, tantôt même à une blennorragie ancienne; presque toujours, ils viennent consulter croyant à un « vieux reste », ou à un « retour d'accidents vénériens », alors qu'ils sont atteints, parfois déjà depuis longtemps, d'un diabète latent et ignoré, non traité par conséquent.

Presque toujours la dermatose a été précédée de la formation à la surface des muqueuses d'un enduit blanchâtre, pelliculaire et gras dans lequel le microscope révèle la présence de spores, arrondies ou ovalaires, isolées ou groupées, et de filaments de mycélium (saccharomycète, etc., etc.); à la face interne des joues, cet enduit prépare souvent la voie à la leucoplasie scléro-épithéliale. Mais, aux muqueuses génitales cette production se fait le plus généralement à l'insu du malade pour lequel le premier phénomène consiste dans l'apparition d'un *prurit* local, pénible par sa ténacité non moins que par son intensité. Puis survient la rougeur s'étendant du vagin au pourtour des organes génitaux, auxquels l'érythème forme cadre depuis l'ombilic jusqu'au coccyx et d'une cuisse à l'autre. Les lèvres vulvaires se tuméfient comme le fourreau pénien, et les gerçures suintantes ne tardent pas à compliquer la vulvo-vaginite ou la balanoposthite érythémateuse simple. Ces gerçures, promptement irritées et entretenues par les invasions microbiennes, s'étendent, se multiplient et se fusionnent d'autant mieux que de nouvelles se montrent et que les anciennes guérissent très lentement. Chez la femme, les lèvres se durcissent, s'épaississent, se tuméfient, deviennent éléphantiasiques et se couvrent de papilles végétantes et hypertrophiées ou bien de folliculites. D'autres fois, c'est l'état lisse, scléreux, ardoisé qui se montre au fur et à mesure que les poils tombent et que l'état chronique lichénoïde s'établit.

Chez l'homme, l'érythrasma est habituel et depuis longtemps préexiste aux poussées aiguës. L'érythème peut être généralisé aux bourses et au pénis et aux régions voisines, mais partant douloureux et aigu; ou bien le plus souvent il est limité au gland et au prépuce de façon à produire une balanoposthite érythémateuse simple ou herpétiforme selon que se montrent ou non des exfoliations épithéliales punctiformes ou papuloïdes.

Si le traitement n'intervient pas, le prurit génital fait place à des cuissons, à des brûlures, à du suintement; le gland passe au rouge sombre; sa surface,

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ies Lemercier, Paris.*

Diabétide.

au lieu d'être lisse, polie et comme vernissée, offre un épithélium épais, desquamatif, craquelé, avec des fendillements très sensibles, des fissures, des gerçures qui saignent très facilement et se recouvrent de couennes grisâtres ou jaunâtres. Il peut même se former dans le sillon balano-préputial de véritables pustulettes chancrelloïdes, peut-être auto-inoculables, passant de l'érosion à l'ulcération, longues alors à guérir en dépit de tous les topiques et ressemblant fort à des syphilides pustulo-ulcéreuses, au point de rendre le diagnostic objectivement très difficile quand le sujet est à la fois syphilitique ancien et diabétique confirmé. D'autres fois, le diabète est ignoré; mais pas pour longtemps, car le médecin sait que chez la femme comme chez l'homme, il existe peu de dermites ayant cette importance et cette physionomie en dehors du diabète, auquel on doit immédiatement songer chaque fois qu'on se trouve en face d'un eczéma limité à l'extrémité de la verge.

Cette dermite guérit facilement si un traitement approprié intervient; sinon, elle s'aggrave et se transforme : le prépuce s'épaissit, perd toute élasticité et se rétrécit; il devient dur, épais, cordé, tout en restant indolent et le *phimosis diabétique* est créé. L'extrémité est plissée comme une bourse dont on a serré les cordons, d'autant qu'elle est tuméfiée et couverte de crevasses rayonnantes, saignantes ou suintantes; la perte d'élasticité, l'inextensibilité, l'atrésie se complètent, et ces phénomènes se produisent parfois avec une extrême rapidité quoique avec peu de douleur. Les urines s'écoulent plus difficilement; de là des inflammations plus ou moins vives que l'on combat facilement par les irrigations répétées au moyen d'une sonde molle. Quand on peut découvrir de nouveau, on trouve parfois au fond du sillon balano-préputial des érosions, des végétations ou les pustulettes, herpétiques pour les uns, aphteuses pour les autres, simplement microbiennes pour la plupart. Ces lésions, abandonnées à elles-mêmes, deviendraient vite ulcéreuses, suppuratives, phagédéniques et sphacéliques. Ces phénomènes ont été observés même chez des enfants. D'autres fois, l'infiltration plastique du prépuce s'établit lentement, progressivement et persiste tant que le traitement convenable n'est pas appliqué.

Enfin il faut signaler les sueurs, parfois profuses, des diabétiques non arthritiques, roses et gras, dont la peau fine et blanche ne tarde pas à se couvrir d'éruptions sudorales, qu'il faut combattre par les lotions légèrement vinaigrées ou par l'eau phéniquée au centième et par les grands bains amidonnés faiblement *alcalinisés*.

La *pathogénie* des dermatoses diabétiques est complexe.

Les matières sucrées sont irritantes pour la peau; les ouvriers employés dans les fabriques de sucre sont fréquemment atteints d'érythème, d'eczéma, suites locales de pustulations, d'intoxications, etc. De plus, les urines subissent au contact des téguments diabétiques des fermentations acide, acétique, lactique, etc., phénomènes d'ascescence qui ne sauraient se produire sans exaspération de l'irritation cutanée. Enfin, à la surface des téguments des diabétiques et surtout aux organes génitaux, se produit souvent une végé-

tation cryptogamique. Toutes ces conditions créent un milieu favorable au développement de toute une série de parasites; de là, telle ou telle variété de dermatoses en rapport avec l'invasion parasitaire ou microbienne prédominante.

Il ne faut pas omettre de tenir compte de l'état des vaisseaux, de l'état des tissus et de leurs fonctions, toutes conditions concourant aussi à produire le terrain d'élection pour telle ou telle prolifération. On se rappellera que le diabète entraîne la diminution de l'alcalinité et du pouvoir bactéricide du sang. En même temps qu'augmente la proportion d'oxygène absorbé et que s'élève le taux du chimisme respiratoire, diminue le pouvoir phagocytaire des tissus. Il faudra enfin tenir compte de l'auto-intoxication qui peut résulter de l'action de tant de germes différents, tous pourtant trouvant réalisées leurs conditions d'existence. Peut-être aussi devra-t-on considérer l'insuffisance protectrice de certaines glandes, telles que le pancréas, si souvent atteint dans le diabète. Le sang est ainsi profondément altéré et les principes irritants ne sont pas sans intéresser peut-être directement les cellules, le système nerveux et les divers tissus pour lesquels les lésions des parois capillaires ont déjà créé directement, par les troubles circulatoires consécutifs, des perturbations de nutrition et des diminutions de résistance. Cette théorie pathogénique renferme certes des inconnues et des hypothèses, mais aussi une bonne part de vérité.

Le *diagnostic* des diabétides érythémateuses et eczématoïdes se fera, non pas tant objectivement que par les considérations suivantes : localisation, chronicité ou tendance à la récidive, prurit; prurit pouvant parfois exister sans autre dermite, sans autre irritation apparente que celle du grattage. La présence des fissures rayonnantes à l'extrémité du prépuce, son inélasticité, l'impossibilité de déplissement, l'atrésie scléreuse en tuyau de pipe, doivent faire d'emblée rechercher le sucre dans l'urine. Cette indication, même s'il y a affection vénérienne, car la difficulté de tous ces cas réside dans la coexistence de plusieurs maladies, est formelle dans la forme aiguë, où l'on constate une gerçure au lieu de chacun des plis normaux de ce prépuce cartilagineux dont l'extrémité est suintante, saignante, tuméfiée, rouge ou violacée, crevassée de plicatures irradiées à la façon des rayons d'une roue, tous symptômes donnant à l'affection une physionomie significative.

Le *pronostic*, généralement bénin, varie selon les cas. Le prurit, l'érythème, l'eczéma même, ne sont que gênants et redoutables seulement pour leurs récidives ou leur durée. Les petites gangrènes disséminées se détachent lentement, mais laissent des cicatrices très superficielles, et dans tous ces cas la gravité réside seulement dans l'état des réflexes rotuliens, de la nutrition générale et de la manière dont le traitement antidiabétique sera suivi. Mais, dans les cas de gangrène étendue, il survient de l'abattement, de l'adynamie, de la suppuration, de l'odeur putride, des nécroses; en même temps, soif continuelle, inappétence pour tout aliment solide, affaiblissement, hoquet, délire, coma. La forme humide est peut-être plus envahissante que l'autre. Les ulcérations sont parfois profondes et étendues, fortement suppuratives et dépres

sives, phagédéniques; d'autres fois les inflammations deviennent rapidement phlegmoneuses, ont une tendance extensive et mal limitée qui nécessite parfois une intervention énergique par les pointes de feu profondément plongées en forme de puits. Mais ce sont là des cas exceptionnels par rapport au grand nombre de lésions bénignes rapidement guéries. Le phimosis lui-même est curable en dépit de l'étroitesse extrême du prépuce et parfois plus vite qu'il n'était rationnel d'espérer.

Le *traitement* doit être double de toute nécessité, général et local. Il faut sans retard imposer l'hygiène alimentaire spéciale et le bicarbonate de soude à haute dose. On pratiquera même, dans les cas graves, des injections intraveineuses de dix grammes de bicarbonate de soude par litre d'eau stérilisée.

C'est aussi aux alcalins qu'il faudra recourir pour le traitement local des diabétides. Les grands bains chauds, longs et quotidiens, amidonnés et alcalins (500 grammes d'amidon et 200 grammes de carbonate de soude), les lotions répétées plusieurs fois par jour, au moyen de solutions faibles de permanganate de potasse, ou de borate de soude, seront recommandés. Puis on mettra de la poudre de talc, bismuth, oxyde de zinc, et on isolera avec des toiles fines et douces. Ce n'est que plus tard qu'on fera usage des corps gras et notamment de la pâte blanche au talc, à l'oxyde de zinc et à l'amidon, résorcinée au centième. Quant aux lésions ulcéreuses, il faut les antiseptiser à fond et souvent, toujours avec les solutions de borax ou de permanganate, puis on les asséchera; — d'une manière générale, contre les diabétides, les pansements humides ne sont pas favorables. — On remplira ensuite les ulcérations avec de la poudre de bicarbonate de soude et on recouvrira de gaze, d'ouate et de bandes aseptisées. Parfois il faut multiplier les pansements en alternant les poudres, de bismuth, d'aristol, d'iodoforme, de salol, de sous-carbonate de fer, de quinquina rubra, et on combattra, selon les cas, les hémorragies, les décollements, les fusées, les suppurations excessives, les phlegmons, le phagédénisme et les autres complications; c'est dans cet ordre de faits que la levure de bière pourra être utilement employée.

Les gangrènes seront lotionnées à l'eau oxygénée et profondément aseptisées et maintenues telles autant que faire se pourra. Il faut ouvrir et dessécher les vésicules, les bulles, les phlyctènes comme les foyers, pour empêcher les sphacèles secondaires qui comportent d'ailleurs un pronostic moins grave que les gangrènes primitives. En tout cas, il ne faut inciser que quand les lésions ne progressent plus. Quant au phimosis, c'est surtout par les irrigations sous-préputiales que l'on arrivera à le faire disparaître; puis on dilatera graduellement, doucement, sans faire saigner, ce qui multiplierait et approfondirait les crevasses. Ce n'est qu'ensuite qu'on fera usage de nitrate d'argent au cinquantième, puis de l'eau blanche de Goulard, du coaltar saponiné ou de la liqueur de Labarraque coupée des deux tiers d'eau. Il ne faut circoncire que quand on ne peut faire autrement; car on a rapporté plusieurs cas de mort consécutivement à cette intervention faite pendant la période inflammatoire chez les diabétiques. En tout cas, on ne doit opérer qu'après avoir le plus possible

antiseptisé, c'est-à-dire aseptisé la lésion et alcalinisé l'économie; ce qui d'ailleurs constitue les deux indications capitales chaque fois que la notion de diabète est bien acquise.

Bibliographie :

FOURNIER, Diabétides génitales. *France médicale*, nos 27, 28, 31, 32, 34, 35. — BARTHÉLEMY, Diabétides génitales chez l'homme, variété pustulo-ulcéreuse. *Journal de médecine de Paris*, octobre 1897. — OMENTA, Influence du diabète sur les infections. *Gior. intern. sc. med.*, 31 juillet 1898. — A. ROBIN et BINET, Échanges respiratoires dans le diabète glycosurique. *Arch. gén. de méd.*, 1er sept. 1898.

DIPTÈRES. — Étym. : Δίς, deux et πτερον, aile.

Insectes dont quelques-uns, les taons, les cousins, etc., provoquent, soit par eux-mêmes, soit par leurs larves, un certain nombre de dermatoses.

Voir l'article : *Dermatozoaires.*

DRAGONNEAU. — Synonyme de la filaire de Médine, ou ver de Guinée: helminthe parasite de la peau.

Voir l'article : *Dermatozoaires.*

DURILLON. — Étym. : dérivé de *dur* et du bourguignon *duroillon.*

Accumulation de strates épidermiques cornées, due à des pressions ou à des frottements répétés.

Voir l'article : *Kératodermies.*

DUHRING (*Maladie de*). — Synonyme de la dermatite polymorphe douloureuse ou maladie de Duhring-Brocq.

Voir l'article : *Dermatite polymorphe douloureuse*, p. 651.

DYSCHROMIE. — Étym : δύς, préfixe exprimant la difficulté et χρῶμα, couleur.

Terme qui sert à désigner l'ensemble des dermatoses caractérisées par un vice dans la répartition du pigment.

Voir l'article : *Mélanodermie.*

DYSHIDROSE. — Voir l'article ci-contre.

DYSHIDROSE.

Par Georges **THIBIERGE**.

DYSHIDROSE

Définition. — On donne le nom de dyshidrose à une dermatose caractérisée par le développement de vésicules fermes, de volume variable, se produisant généralement à la suite de transpirations abondantes. Attribuée primitivement à la rétention intra-épidermique de la sueur arrêtée dans son excrétion, elle a dû à cette théorie (ἱδρώς, sueur) la dénomination sous laquelle elle continue d'être connue, bien que la théorie en question ne puisse plus être soutenue.

Historique. — La connaissance de la dyshidrose et sa séparation du groupe des eczémas, dans la description desquels elle était jusqu'alors confondue, date de trente ans à peine. La première publication qui en fasse mention porte la date de 1875 et est due à Tilbury Fox [1] qui, se basant sur l'hypothèse pathogénique à laquelle nous faisions allusion plus haut, lui imposa le nom fort heureusement trouvé sous lequel elle est connue. Trois ans plus tard, Hutchinson [2], ignorant le travail de Fox, la décrivit sous le nom de cheiro-pompholyx qui traduit sa localisation habituelle aux mains.

Une discussion sur la priorité de la description est restée longtemps pendante entre Hutchinson et T. Fox, qui avaient signalé cette affection dans leurs leçons avant d'en faire l'objet de leurs publications.

Les dates mêmes de leurs travaux ne peuvent laisser de doutes sur la solution de cette question.

De longues polémiques s'élevèrent ensuite sur la nature et le siège des lésions premières de l'affection : Crocker soutint, en se basant sur ses examens histologiques, qu'elles débutaient au niveau de la couche interpapillaire et qu'elles devaient être en relation avec le canal excréteur de la glande sudoripare. Robinson, qui proposa la dénomination de pompholyx, et Thin maintinrent, au contraire, qu'elles étaient indépendantes de l'appareil sudoripare.

Malgré ces discussions, l'individualité de la dyshidrose fut, presque unanimement, admise par les dermatologistes. Quelques-uns, avec Hardy, Behrend, soutinrent cependant qu'il n'existait aucune raison valable pour la séparer de l'eczéma, mais leur opinion n'eut pas d'écho.

Description clinique. — Quelle que doive être sa forme clinique ultérieure, la dyshidrose débute toujours par une vésicule, de forme arrondie, souvent presque régulièrement hémisphérique, d'autres fois aplatie ou comme incluse dans l'épiderme et rappelant alors, suivant la comparaison de T. Fox,

(1) T. Fox, On dysidrosis. *The American Journal of Dermatology*, 1875, p. 1.

(2) Hutchinson, Cheiro-pompholyx. *Illustrations of clinical surgery*. Londres, 1876, t. I, p. 49.

l'aspect d'un grain de sagou cuit. Souvent transparente au début, elle est grisâtre lorsqu'elle est enchâssée dans l'épiderme. La paroi qui limite la vésicule dyshidrosique est toujours plus résistante que celle d'une vésicule eczémateuse, et pour la rompre il faut exercer une pression parfois considérable.

Les vésicules dyshidrosiques ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis; mais, par leur fusion avec des vésicules voisines, elles peuvent atteindre des dimensions beaucoup plus considérables.

Le contenu de la vésicule dyshidrosique est toujours un liquide séreux clair, transparent, très fluide, différant essentiellement par ce caractère du contenu gommeux et filant de la vésicule eczémateuse. La réaction de ce liquide semble être le plus souvent alcaline, lorsqu'on le recueille à l'état de pureté, mais le mélange, qu'il subit fréquemment, avec des produits de desquamation épidermique rend très souvent cette réaction acide.

La peau sur laquelle reposent les vésicules dyshidrosiques est parfois normale, sans changement de coloration. Plus souvent, elle est rouge, ou plutôt rosée, parfois épaissie, infiltrée.

L'évolution des vésicules dyshidrosiques est variable. Tantôt elles durent quelques heures à peine, se rompent spontanément, en donnant issue à une petite quantité de liquide qui se dessèche sans former de croûtes, laissant comme traces de leur passage des squames blanches peu épaisses, adhérentes par leurs bords. Tantôt elles persistent pendant plusieurs jours, se réunissant souvent les unes aux autres; elles se rompent sous l'influence d'un traumatisme, laissent écouler une certaine quantité de sérosité claire, transparente et très fluide; l'épiderme qui les recouvre forme une squame épaisse qui peut se reproduire pendant un temps variable. Tantôt elles se dessèchent par résorption graduelle de leur contenu, l'épiderme qui les limite s'épaissit, se transforme en une plaque jaune ambré, dure, qui se détache très lentement, ou même s'exfolie insensiblement pour laisser au-dessous de lui des couches épidermiques d'aspect normal. Tantôt encore les vésicules s'infectent, leur contenu devient purulent, ou bien des vésicules nouvelles, plus petites et moins résistantes, se développent au voisinage des premières, et la dyshidrose devient l'origine d'un eczéma.

Les caractères, la résistance et les transformations de la vésicule dyshidrosique sont trop variables pour qu'on puisse lui assigner une durée; elle met un à huit jours à atteindre ses dimensions maxima, puis diminue de volume, et termine son évolution en un temps variant de cinq à quinze ou vingt jours.

Des troubles fonctionnels accompagnent le développement des lésions de la dyshidrose : ils consistent en sensations de cuisson, ou mieux de tension pénible de la peau, plutôt qu'en un véritable prurit, qui parfois cependant portent le malade à se gratter plus ou moins vigoureusement. Ces sensations, souvent très accusées avant même que les vésicules ne soient apparentes, s'exagèrent par moments spontanément; la pression, même légère, augmente leur intensité. Elles durent tant que les vésicules n'ont pas atteint

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ies Lemercier, Paris.*

Dyshidrose suraiguë.

leur entier développement et cessent complètement lorsque leur contenu commence à se résorber.

Tels sont les caractères et l'évolution de la vésicule dyshidrosique, étudiée isolément.

Les vésicules se groupent et se répartissent suivant des modes divers, pour constituer les formes cliniques multiples de la dyshidrose.

Quelles que soient ces formes cliniques, elles ont des localisations qui ne sont pas un des moindres attributs de l'affection. Ces localisations, sauf très rares exceptions, sont bilatéralement et symétriquement envahies.

Dans la très grande majorité des cas, les lésions occupent les mains, et les occupent exclusivement; elles en occupent certaines lésions avec une de prédilection marquée : d'abord les bords latéraux des doigts, puis leur face dorsale, la face palmaire de la main et enfin sa face dorsale.

Après les mains, les régions les plus fréquemment atteintes sont les pieds, et particulièrement leur face plantaire, puis la partie inférieure des avant-bras, des jambes et le cou; exceptionnellement on peut observer la dyshidrose sur le tronc. Nous ne connaissons aucun cas indiscutable de dyshidrose du visage [1].

Formes cliniques de la dyshidrose. — La dyshidrose peut revêtir des aspects très différents suivant l'abondance, le mode de distribution, le volume de ses éléments et les infections secondaires.

La forme la plus légère est constituée par des vésicules isolées les unes des autres ou réunies en groupes de 10, 12 éléments au plus, à évolution rapide, occupant les faces latérales d'un ou plusieurs doigts. Par le fait même de leur évolution rapide, les vésicules sont souvent rompues avant que leur présence n'ait été constatée. Aussi l'affection ne se traduit-elle fort souvent que par une desquamation à lambeaux minces, blanchâtres, adhérents, par leur base, déchiquetés et circonscrivant une surface à bords polycycliques; dès le moment où les vésicules se sont rompues, la surface qu'elles recouvraient est sèche et il ne se forme pas de croûtes. Au bout de trois ou quatre jours, la desquamation cesse de se reproduire, et il ne reste plus de traces de la petite lésion. Parfois, cependant, elle peut devenir, chez les sujets qui professionnellement ou accidentellement sont exposés à des contacts irritants, le point de départ de lésions diverses, d'origine infectieuse ou toxique, et servir ainsi de cause déterminante à des dermites artificielles très persistantes. Cette forme légère de la dyshidrose est extrêmement fréquente et il est peu de sujets qui, en été et plus souvent au printemps, au moment des premières chaleurs, n'en présentent chaque année quelques traces.

Une autre forme est caractérisée par le développement de vésicules isolées,

[1] Quelques observations ont été publiées sous le titre de dyshidrose du visage : toutes sans exception peuvent et doivent être rapportées à un type morbide distinct de la dyshidrose, l'hidrocystome (Voy. Bassaget, *De l'hidrocystome*, Thèse de Paris, 1895-1896). Nous ne ferons même pas d'exception pour le cas de Hallopeau (Sur un cas de dyshidrose du visage. *Ann. de dermatol.*, 1892, p. 728), où les lésions siégeaient au nez.

plus volumineuses et plus persistantes que dans la forme précédente, occupant les bords latéraux des doigts, leur face palmaire, les commissures interdigitales et la face palmaire de la main; autour de ces vésicules, le tégument a conservé sa coloration normale.

Les vésicules apparaissent dans l'espace de quelques heures, ou bien on en voit se développer de nouvelles pendant deux ou trois jours. Elles peuvent se rompre, à la suite d'un traumatisme; le plus souvent, leur contenu se résorbe et, lorsqu'elles sont desséchées, l'épiderme se soulève en squames souvent épaisses, qui persistent pendant quelques jours; à la paume de la main, il peut se former des plaques gris jaunâtre épaisses simulant parfois des syphilides.

D'autres fois, les vésicules dyshidrosiques se développent en grand nombre et dans un temps très court, envahissant des étendues variables, soit les doigts dans leur presque totalité, soit la face palmaire des mains, plus rarement leur face dorsale. Par leur multiplicité extrême et leur rapprochement, elles donnent aux surfaces atteintes un aspect tomenteux et comme chagriné. A la paume des mains surtout, elles sont enchâssées dans l'épiderme, ressemblant à des grains de sagou. Leur présence produit une sorte de tuméfaction en masse du tégument : les doigts sont volumineux, comme boudinés, écartés à leur base : la paume de la main est épaissie, les mouvements de la main en sont rendus difficiles. A la face dorsale de la main, il est habituel d'observer un certain degré d'infiltration du tégument qui est épaissi et comme œdématié, comme on peut le voir sur la planche. Les vésicules évoluent comme dans la forme précédente et restent isolées les unes des autres. Mais, en raison de l'étendue et de l'intensité des lésions épidermiques, la desquamation se fait parfois en larges lambeaux et se reproduit pendant un temps assez long.

Dans un certain nombre de cas, les vésicules, au lieu de rester isolées les unes des autres, se réunissent entre elles pour former des soulèvements bulleux d'étendue variable.

La cohérence des éléments peut se faire tantôt sur certains points seulement du tégument atteint de dyshidrose à éléments confluents, tantôt sur presque toute l'étendue des parties malades. Il se forme ainsi des soulèvements épidermiques de coloration ambrée pâle, de forme tantôt arrondie, globuleuse, tantôt irrégulière, à prolongements multiples, atteignant le volume d'un gros pois, d'une noisette et au delà. Si on examine attentivement ces soulèvements, on remarque que sur leur coloration ambrée tranchent des traînées blanchâtres irrégulièrement anastomosées; lorsqu'on a ouvert la vésicule, qui laisse écouler une abondante sérosité citrine et qu'on examine la face profonde de sa paroi supérieure, on y voit des prolongements épidermiques grisâtres reproduisant la configuration réticulée observée avant l'ouverture, sorte de stalactites qui représentent les vestiges de la paroi des vésicules primitivement isolées et ouvertes les unes dans les autres pour former les bulles. Ces soulèvements bulleux subissent la même évolution que les petites vésicules dont ils se composent; ils s'affaissent généralement par

résorption de leur contenu; leur paroi s'exfolie sous forme de squames épaisses en laissant au-dessous d'elles des surfaces de coloration rouge, rosée, recouvertes d'épiderme aminci et facilement vulnérable; plus souvent elle persiste un temps assez long à l'état de plaques dures, jaunâtres et résistantes. La forme bulleuse de la dyshidrose peut s'observer sur toutes les régions où se développe cette affection; mais elle se montre surtout dans les points où la résistance de l'épiderme est le plus considérable, à la face palmaire des doigts et surtout de la main, à la face plantaire du pied.

Les soulèvements épidermiques résultant de la cohérence des éléments dyshidrosiques peuvent atteindre des dimensions plus considérables encore et mériter le nom de phlyctènes; reproduisant, sous des proportions excessives, les mêmes caractères que dans la forme précédente, ils peuvent occuper, par exemple, toute la région thénar, toute la région hypothénar, parfois même la totalité de la face palmaire de la main ou de la plante du pied, atteindre la dimension d'une orange; leur forme est tantôt régulièrement arrondie et ovoïde, tantôt irrégulière, souvent lobulée et comme s'ils étaient bridés par des tractus épidermiques profonds. Cette forme très rare de dyshidrose n'atteint souvent tout son développement que sur une seule main, l'autre ne présentant que des lésions vésiculeuses isolées, mais généralement très abondantes. Son évolution est semblable à celle d'une brûlure au 2e degré : ouvertes et traitées aseptiquement, les phlyctènes ne tardent pas à se sécher, mais l'épiderme qui tapisse leur fond reste longtemps mince, le tégument garde une coloration rosée et s'irrite facilement : on voit parfois s'y développer des lésions eczémateuses.

Il se produit rarement des infections secondaires au niveau des vésicules dyshidrosiques : elles diffèrent profondément à cet égard, sans doute en raison de la composition chimique et des qualités nutritives de leur contenu, des vésicules de toute autre origine, qui sont si facilement infectées. Néanmoins, on peut les voir envahies par des microbes pyogènes et transformées en pustules de petites dimensions, rappelant l'aspect des folliculites ou des vésicules eczémateuses infectées, rarement celui de l'impétigo.

La dyshidrose est normalement localisée à certaines régions de prédilection et y reste cantonnée : parfois, cependant, elle atteint d'emblée ou progressivement des surfaces très étendues et arrive presque à se généraliser : en dehors des régions de prédilection où elle revêt toujours l'aspect caractéristique, l'éruption se présente dans ces cas sous la forme d'éléments de petites dimensions, acuminés, rapprochés les uns des autres, reposant souvent sur une base rouge, évoluant rapidement et se terminant par une desquamation fine analogue à celle de la miliaire : elle se rapproche, en un mot, de l'eczéma vésiculeux aigu. Ces poussées peuvent se reproduire à plusieurs reprises et la maladie atteint alors une durée de plusieurs semaines.

Marche. — La dyshidrose évolue, en général, rapidement et se termine, au bout d'un temps variable, ordinairement au bout de huit à vingt-cinq jours,

par guérison complète et retour à l'intégrité du tégument. Elle peut cependant parfois se produire sous la forme de poussées subintrantes, avec lésions se reproduisant *in situ* ou atteignant des régions jusqu'alors indemnes, et sa durée est ainsi augmentée.

Plus souvent, après guérison complète, elle récidive, soit au bout d'un temps court, soit à intervalles éloignés et le plus souvent à intervalles réguliers, lorsque se reproduisent les causes qui lui ont donné naissance.

La dyshidrose est donc essentiellement une dermatose récidivante : une première atteinte est presque fatalement suivie d'un plus ou moins grand nombre d'autres. Les atteintes nouvelles peuvent varier d'intensité; mais, en général, lorsqu'il s'est produit une poussée intense, avec vésicules volumineuses et persistantes, dépassant en un mot la forme vulgaire de la dyshidrose, les poussées ultérieures revêtent le même caractère d'intensité et se traduisent également par le développement de vésicules volumineuses, isolées ou confluentes.

Étiologie. — La dyshidrose peut se produire à tout âge, sauf chez les enfants du premier âge. Elle peut, même chez les jeunes sujets, revêtir les formes les plus accusées. Elle ne s'observe cependant, en général, qu'après l'âge de sept ou huit ans, et ses formes intenses se montrent plus particulièrement chez l'adulte.

On l'observe avec une fréquence sensiblement égale dans les deux sexes.

Elle est liée étroitement — nous parlons ici des conditions cliniques de son apparition et nous discuterons plus loin son mécanisme instrumental et ses lésions anatomiques — aux modifications de la fonction sudorale ; elle suit, d'une façon constante, les transpirations abondantes, que ces transpirations soient un phénomène habituel chez les sujets qui en sont porteurs, ou qu'elles se produisent accidentellement chez des sujets qui ordinairement transpirent peu ou transpirent modérément.

Chez les hyperhidrosiques habituels, elle peut succéder à un exercice modéré, suffisant pour exciter leurs fonctions glandulaires cutanées et, par suite, elle se produit chez ces sujets avec une grande facilité.

Chez les sujets non habituellement hyperhidrosiques, la dyshidrose s'observe surtout après des exercices violents, pratiqués en plein soleil et provoquant une intense et subite poussée de sueur.

Cette condition, essentielle en apparence, d'une hyperhidrose abondante précédemment au développement de la dyshidrose, explique comment cette affection se développe exclusivement pendant la saison chaude, de telle sorte que ces récidives sont annuelles et estivales.

Les premières chaleurs sont, pour beaucoup de sujets disposés à cette affection, le signal du retour de l'éruption : sous la forme banale de vésicules éphémères suivies d'une légère desquamation latéro-digitale, elle apparaît généralement vers la fin de mai; les formes intenses sont ordinairement plus tardives.

Les années où l'été est chaud, on observe un plus grand nombre de cas de dyshidrose, surtout lorsque les chaleurs atteignent brusquement une grande intensité et la conservent pendant quelques jours consécutifs.

Rarement la chaleur artificielle, chaleur des fourneaux, bains de vapeur, etc., peut être accusée de produire cette éruption.

Les irritations externes ont peu d'influence, même prédisposantes, sur le développement de la dyshidrose. Quelquefois cependant, son développement semble avoir été favorisé par le contact de substances chimiquement nocives pour l'épiderme.

Diverses causes générales semblent, par contre, exercer une influence notable sur sa production : c'est ainsi qu'elle se développe plus facilement chez les sujets surmenés, fatigués par une cause quelconque, chez les anémiques. Les sujets à tendance névropathique paraissent également y être prédisposés. Le rôle de l'arthritisme pouvait être préjugé dans une affection où l'hyperhidrose prend une part aussi considérable.

En résumé, la dyshidrose est intimement liée à l'hyperhidrose ou plus exactement à l'hyperhidrose se produisant brusquement; à ce titre, elle est en étroites relations avec l'action de la chaleur extérieure. Des causes internes diverses interviennent à titre de conditions prédisposantes.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques de la dyshidrose ont été, ainsi que nous le signalions dans l'historique de cette affection, diversement interprétées et, en se basant sur elles, les idées les plus opposées ont été émises sur sa pathogénie.

Étudiées sur des vésicules récentes et encore peu développées, ces lésions consistent dans la présence intra-épidermique d'une cavité arrondie, remplie de liquide séreux, ne renfermant aucun élément cellulaire, entourée de cellules épidermiques déjà altérées, tuméfiées et plus ou moins dégénérées. Ultérieurement, apparaissent dans le liquide, du fait des dégénérescences cellulaires, des éléments déformés et des tractus fibrineux irréguliers sillonnent les parois de la vésicule, en même temps que des leucocytes, généralement peu abondants, sont contenus dans le liquide.

Le siège initial des vésicules a été placé, par les différents observateurs, à des hauteurs très variables du surtout épidermique : Breda [1] l'a placé au niveau de la troisième couche de cellules épineuses, Williams [2] et Santi [3] à la limite supérieure de la couche épineuse, immédiatement au-dessous du stratum granulosum; pour Unna [4], il est encore plus superficiel et doit être placé dans le stratum granulosum lui-même, directement au-dessous de la

(1) Breda, Il pomfolice, osservazioni cliniche-istologiche. *Rivista clinica e terapeutica*, octobre 1891, p. 547.

(2) Williams, The anatomy of cheiro-pompholyx. *British Journal of Dermat.*, oct. 1891, p. 303.

(3) Santi, Zur Frage der als Dysidrosis, Cheiro-pompholyx und Pompholyx beschribenen Hauterkrankung. *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1892, t. XV, p. 95 et 160.

(4) Unna, *Histopathologie der Hautkrankheiten*. Berlin, 1892.

[*G. THIBIERGE.*]

couche cornée basale. Il semble donc que ce siège soit variable suivant les cas.

Les relations des vésicules et des saillies papillaires semblent mieux établies ou du moins plus sensiblement constantes : il résulte des examens histologiques de R. Crocker [1] que les vésicules débutent dans les espaces interpapillaires; cependant, R. Crocker [2], G. et F.-E. Hoggan [3] croient que cette localisation n'est pas d'une absolue constance et qu'on peut voir quelques éléments surmontant directement les papilles.

La localisation interpapillaire des vésicules dyshidrosiques a été invoquée à l'appui de leurs relations avec les glandes sudoripares : le siège également interpapillaire des conduits sudoripares permettait de supposer qu'elles résultaient de la rupture intra-épidermique du conduit. Les recherches de Crocker ont, dans des cas très exceptionnels, à la vérité, permis de constater directement la communication de la vésicule et de la spirale sudoripare; mais, dans un bien plus grand nombre de cas, Williams et Breda, sur des coupes en série, se sont nettement rendu compte de leur indépendance réciproque; bien plus, sur quelques coupes, Breda a pu voir un conduit sudoripare intact traverser de part en part une vésicule sans avoir la moindre communication avec elle.

Ces derniers auteurs ont, avec la plus absolue netteté, démontré qu'il n'y a aucune relation anatomique directe entre la dyshidrose et l'appareil sudoripare, et que celui-ci ne prend pas part au développement des vésicules dyshidrosiques. Dans quelques cas, cependant, et en raison du voisinage immédiat des vésicules et des conduits sudoripares, ces derniers sont comprimés par les vésicules : la glande subit le contre-coup de cette compression, ses éléments sécréteurs s'altèrent et dégénèrent, une infiltration cellulaire se produit dans son voisinage immédiat; ces altérations secondaires ne peuvent, à aucun titre, être invoquées pour expliquer le développement de la dyshidrose.

Pathogénie. — Les lésions anatomiques de la dyshidrose excluent manifestement toutes les théories d'après lesquelles cette affection est en relation pathogénique directe avec l'appareil sudoripare et qui font des vésicules dyshidrosiques la conséquence de la rupture intra-épidermique des conduits sudoraux.

Le développement de l'affection est cependant, cliniquement, de façon nette et formelle, en connexions intimes avec des modifications, peut-être qualitatives, mais certainement quantitatives, de l'excrétion sudorale.

Il semble actuellement prématuré de s'aventurer dans une explication plus

(1) R. Crocker, Dysidrosis or Cheiro-pompholyx. *Britisch med. Journal*, 8 déc. 1877, p. 805.

(2) R. Crocker, *Diseases of the skin*. Londres, 1888.

(3) G. et F.-E. Hoggan, Ueber Dysidrosis, Cheiro-pompholyx und Pompholyx. *Monat. f. prakt. Dermat.*, 1895, p. 110 et 148.

précise du mécanisme de sa production : si les hypothèses sont faciles à émettre, aucune démonstration ne peut être donnée et nous nous abstiendrons de rappeler ici les suppositions qui ont pu être formulées.

Nous nous contenterons de signaler celle qui a été mise en avant par Unna : cet observateur, ayant rencontré dans le contenu des vésicules dyshidrosiques un bacille de forme spéciale — qu'il n'a ni cultivé, ni inoculé — et ayant, d'autre part, remarqué sur le toit des vésicules la présence d'une minime solution de continuité de la couche cornée, suppose que la dyshidrose est fonction d'une infection locale de la peau : le bacille, préexistant sur le tégument, trouverait dans l'abondance de la sécrétion sudorale qui ramollit l'épiderme, dans le grattage qui ouvre ses couches superficielles, le moyen de pénétrer jusqu'à la limite profonde de la couche cornée et deviendrait ainsi la cause du développement des vésicules dyshidrosiques.

L'existence fréquente, chez les sujets atteints de dyshidrose, de troubles nerveux peu prononcés d'ailleurs, l'anémie et la faiblesse qui sont habituelles chez eux, la symétrie ordinaire des lésions ont fait admettre la participation du système nerveux, hypothèse dont la démonstration est particulièrement difficile.

Diagnostic. — La dyshidrose, d'un diagnostic facile dans les cas nets, à début rapide, à aspect clinique franc et à localisations typiques, est parfois difficile à reconnaître lorsqu'elle se traduit par des lésions diffuses, des éléments peu volumineux à évolution plus lente.

Elle est fréquemment confondue avec les *eczémas*, du cadre desquels elle a d'ailleurs été distraite lorsque son individualité a été reconnue. D'une façon générale, les vésicules dyshidrosiques se développent plus rapidement, ont une consistance plus ferme, une paroi plus résistante, elles persistent plus longtemps sans se rompre que les vésicules de l'eczéma ; en outre, elles renferment un liquide plus fluide, n'ayant pas la consistance gommeuse de la sécrétion eczémateuse et ne se concrétant jamais en croûtes analogues à celles de l'eczéma. Enfin, les lésions de la dyshidrose ont des localisations électives sur lesquelles elles se disposent sans ordre, au niveau desquelles elles se réunissent souvent par confluence en éléments volumineux et irréguliers ; au contraire, les eczémas occupent les sièges les plus divers, se disposent souvent en groupes arrondis ou allongés, entourés ou non d'éléments aberrants ; les vésicules demeurent toujours distinctes les unes des autres tant qu'elles ne sont pas rompues et seules les croûtes qui leur succèdent se confondent pour former des placards plus ou moins étendus.

Parfois, cependant, à la main en particulier, certains eczémas se caractérisent par la présence de vésicules dures, réunies en groupes d'étendue et de configuration variables, et méritent le nom d'eczémas à vésicules persistantes, dyshidrosiformes : en pareil cas, la distinction repose sur l'évolution des lésions, qui se développent plus rapidement dans l'eczéma que dans la dyshidrose, sur la coexistence, en d'autres points voisins ou éloignés, de lésions

manifestement eczémateuses. La marche ultérieure de la maladie, qui guérit plus facilement et plus rapidement si elle est de nature dyshidrosique, confirmera le diagnostic.

Inversement, la dyshidrose peut se modifier, rappeler les eczémas par les faibles dimensions de ses éléments et la moindre résistance de leurs parois; elle se reconnaît à son évolution plus rapide, à sa tendance manifeste vers la guérison.

Plus difficile est la distinction lorsque la dyshidrose a revêtu par places l'aspect eczémateux : la nature de cette eczématisation secondaire ne peut guère être reconnue qu'en tenant compte de la marche des lésions, de leur mode de début, de leurs localisations et de la trace persistante de lésions vésiculeuses plus volumineuses que celles des eczémas vrais.

Certaines *dermites artificielles d'origine médicamenteuse*, en particulier celles qui sont causées par l'iodoforme et par le salol, peuvent donner lieu au développement de vésicules arrondies, saillantes, résistantes, susceptibles de se fusionner en éléments volumineux et irréguliers, qui morphologiquement rappellent très exactement les lésions de la dyshidrose. La distinction ne présente cependant pas de difficultés. Ces dermites ont, en effet, du moins à leur début, une localisation et une configuration commandées par le contact du pansement avec la peau, et cette localisation ne correspond pas avec celle de la dyshidrose. En outre, les éléments dyshidrosiformes sont associés à des éléments de petites dimensions, moins résistants, qui donnent à l'éruption un polymorphisme très manifeste, accru souvent encore par la présence de croûtes jaunâtres résultant de l'épanchement et de la concrétion du contenu des éléments vésiculeux.

Quelques *dermites sudorales* peuvent également rappeler la dyshidrose : constituées par des vésicules de petites dimensions, acuminées, reposant sur des surfaces rouges, elles simulent cependant encore mieux l'eczéma vésiculeux. Elles diffèrent, en tout cas, de l'affection que nous étudions, par leur disposition en plaques, correspondant au contact des vêtements ou à des pressions extérieures et par leur siège presque constant sur le tronc.

L'*hidrocystome*, affection dont les relations avec l'appareil sudoripare ne peuvent être contestées, rappelle par des caractères extérieurs la dyshidrose, si bien qu'il a été confondu avec elle jusqu'à la description très précise de Robinson. Il en diffère cependant par son siège exclusif au visage, — lequel est respecté dans la dyshidrose, — particulièrement au pourtour des yeux et sur les joues, par la saillie acuminée et le reflet gris ardoisé de ses éléments, par la persistance de ceux-ci pendant plusieurs mois sans que jamais ils se rompent ni ne donnent origine à une desquamation, par leur disparition pendant l'hiver et leur réapparition constante en été, beaucoup plus régulière que celle de la dyshidrose.

La dyshidrose peut, en raison de son siège à la main, sur les parties latérales des doigts et dans les espaces interdigitaux, en imposer pour la *gale*. Elle en diffère et s'en distingue facilement par l'uniformité de ses lésions,

qui, si elles sont de dimensions différentes, revêtent toujours le type vésiculeux, par l'absence de sillons, par le développement plus rapide des lésions, par l'absence ou le peu d'intensité du prurit qui ne revêt pas le type nocturne si caractéristique de la gale, enfin par l'intégrité des autres sièges de prédilection des manifestations de la gale (sommet du coude, région préaxillaire, fesses, seins, organes génitaux).

Certaines formes de *trichophytie* des parties glabres, qui peuvent occuper la face dorsale de la main, se manifestent sous la forme de vésicules arrondies, saillantes, dures et persistantes, qui rappellent très exactement les vésicules de la dyshidrose; la confusion est d'autant plus facile que ces trichophyties dyshidrosiformes ne présentent aucune trace de desquamation, et que, contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des trichophyties des parties glabres, leur centre n'a aucune tendance à guérir pour donner lieu à des placards circinés. La distinction peut cependant se faire facilement : la trichophytie se montre sous la forme de groupes peu nombreux, disséminés au hasard sur le dos des mains, assez bien limités et revêtant une forme plus ou moins nettement arrondie, caractères qui contrastent avec la dissémination des vésicules dyshidrosiques, avec leur développement en certains lieux d'élection et avec la configuration irrégulière et mal définie des groupes qu'elles forment lorsqu'elles se réunissent.

Traitement. — Le traitement de la dyshidrose varie nécessairement suivant la forme clinique des lésions : d'une façon générale, il doit être extrêmement simple et, en aucun cas, il ne doit faire intervenir d'agents irritants.

Dans les formes légères, caractérisées par une minime desquamation des parties latérales des doigts, l'abstention est de règle. Tout au plus, peut-on, pour faciliter la desquamation, faire frictionner les parties atteintes avec une poudre inerte additionnée de 1 à 2 pour 100 d'acide salicylique.

Dans les cas un peu plus accentués, on peut souvent encore se contenter de saupoudrer avec des poudres inertes additionnées d'acide salicylique ; mais il y a avantage à y joindre les bains locaux émollients, avec de l'eau amidonnée, de l'eau de son, bains répétés une ou deux fois par jour.

Si les sensations de chaleur sont très prononcées, on les calmera au moyen de lotions avec de l'eau très légèrement vinaigrée, avec de l'eau phéniquée à 1/200e, avec de l'infusion de menthe. On peut encore, dans ces cas, avoir recours aux pommades à l'oxyde de zinc, additionnées de 1 pour 100 de résorcine, ou encore de 1 pour 100 d'acide phénique ou de menthol, s'il existe du prurit ou des sensations d'ardeur.

Lorsque les vésicules sont volumineuses, qu'il s'est produit des phlyctènes, on ouvrira soigneusement tous les soulèvements épidermiques avec des ciseaux flambés, après avoir fait prendre un bain d'eau boriquée, puis on pansera avec de la vaseline boriquée aseptique et on couvrira d'ouate.

Si les soulèvements épidermiques sont plus larges encore et surtout s'il existe des phénomènes inflammatoires prononcés se traduisant par la rougeur

et le gonflement du tégument, on se trouvera bien, après ouverture aseptique de tous les soulèvements épidermiques, de pratiquer l'enveloppement des parties malades dans des compresses aseptiques imbibées d'eau bouillie, de solution boriquée faible, de solution de phéno-salyl à 1/500e, ou même, si l'inflammation et la douleur sont très intenses, avec des compresses imbibées de liniment oléo-calcaire aseptique et fraîchement préparé. Il est inutile d'ajouter que les pansements, renouvelés aussi souvent qu'il est nécessaire, doivent, dans ces cas, être faits avec de minutieuses précautions aseptiques pour empêcher les infections secondaires.

Lorsque les phénomènes inflammatoires revêtent un caractère moins aigu et se rapprochent, par leur marche, par leur extension, par leurs caractères morphologiques, du type des eczémas, le traitement sera celui des eczémas aigus et consistera également en enveloppements humides avec des compresses imbibées de liquides légèrement antiseptiques, plus tard en pommades à l'oxyde de zinc. C'est seulement lorsque les lésions persisteront d'une façon anormale et auront perdu tout caractère d'acuité qu'on pourra, comme dans les eczémas subaigus et chroniques, recourir à l'emploi des goudrons pour en hâter la disparition.

Il n'y a lieu de prescrire aux sujets atteints de dyshidrose un traitement général qu'autant que celui-ci répond à un état pathologique concomitant ; les reconstituants sont souvent indiqués chez ces sujets par un état anémique plus ou moins prononcé ; les alcalins sont utiles chez ceux qui présentent nettement les attributs de l'arthritisme.

Quant à leur hygiène générale, elle doit être celle de tous les sujets atteints d'une dermatose aiguë : on doit proscrire de l'alimentation toutes les substances excitantes ou renfermant des agents toxiques, les poissons de mer, les crustacés, la charcuterie, le gibier, les fromages avancés, etc., etc. Il convient aussi d'insister sur les boissons diurétiques et, particulièrement au début, sur l'usage du lait, afin, en provoquant une élimination abondante d'urine, de modérer l'activité des glandes cutanées. Pour la même raison, le malade devra s'abstenir de tout exercice violent, et même garder un repos relatif pour peu que les lésions cutanées aient quelque intensité.

DYSIDROSE. — Étym. : Δύς, difficilement, et ἱδρώς, sueur, synonyme de dyshidrose. (Voir ci-dessus).

DYSKÉRATOSE. — Étym. : Δύς, préfixe grec qui exprime la difficulté, l'imperfection, et κέρας, corne, nom qui désigne à titre général un trouble de la kératinisation.

Voir les articles : *Kératose*, *Kératodermie*.

ECCHYMOSE. — Étym. : ἔκχυμωσις, de ἐκ, hors et χυμός, humeur.

C'est une lésion élémentaire due à l'extravasation du sang hors des vaisseaux. Voir l'article : *Lésions élémentaires*, p. 140.

ÉCHINOCOQUES. — Étym. : ἐχῖνος, hérisson, et κόκκος, grain.

Nom qui désigne l'une des phases de l'évolution du *Tænia echinococcus*. Voir l'article : *Dermatozoaires* (?).

ECTHYMA.

Par **R. SABOURAUD.**

ECTHYMA

AVANT-PROPOS

Étym. : ἔκθυμα de ἐκθύειν, faire éruption.

L'*ecthyma* est un terme willanique auquel on a donné d'âge en âge des significations différentes, soumises naturellement à l'état des connaissances à chaque période dermatologique. Mais toutes ces périodes, chacune à son tour classique, précédaient encore celle des recherches bactériologiques; depuis que celles-ci sont intervenues, il est aisé de comprendre qu'elles aient profondément modifié les idées reçues en tous sujets dermatologiques dans lesquels le parasitisme était en cause.

En ce qui concerne l'*ecthyma* par exemple, nous serons amenés à rattacher à son étude certaines lésions classées maintenant encore parmi les impétigos (1), et à écarter de la description de l'ecthyma certains symptômes qui n'en font pas partie intégrante. Pour expliquer les modifications apportées en ce sujet, un coup d'œil en arrière est nécessaire. On nous pardonnera donc de commencer par l'histoire générale de l'ecthyma depuis Willan jusqu'à nos jours.

Presque tous les vieux mots dermatologiques ont désigné d'abord un syndrome uniforme, commun à plusieurs entités morbides; presque tous en sont venus à désigner une entité morbide univoque à symptômes successifs variables. Ainsi en a-t-il été du mot *acné*, du mot *psoriasis*, du mot *pelade*, du mot *gale*, du mot *ecthyma*. Tenneson, dans une préface qui restera certainement classique (2), a bien montré cette vie particulière des mots scientifiques qui ne peuvent pas, d'un siècle à l'autre, passer sous la plume de plusieurs auteurs sans avoir tout perdu de leur signification primitive et sans en avoir conquis une autre.

Ainsi, du reste, tous les mots d'une langue vivante modifient insensiblement leur sens, et les termes scientifiques ne font que suivre une règle générale. Chaque cervelle qui les utilise les travaille et les rejette transformés. Il n'y a donc pas à s'étonner de l'évolution nosologique du mot *ecthyma*. Jadis il a

(1) L'histoire de l'ecthyma est encore tellement mêlée à celle des *impétigos* et en dépend à tel point, que l'étude des *impétigos* devrait de toute nécessité précéder celle de l'ecthyma. On se reportera donc avec avantage à l'article *impétigo* pour mieux comprendre la filiation clinique et bactériologique de l'ecthyma.

(2) H. Tenneson, *Traité clinique de Dermatologie*, 1895.

servi surtout à caractériser les ulcérations petites de nature diverse, il finira, j'en suis convaincu, par caractériser une maladie autonome, ordinairement superficielle et dont le stade ulcéreux peut manquer.

Nous ne sommes ni bibliophiles, ni linguistes, nous n'envisagerons donc que d'une façon très générale l'histoire des variations des idées dermatologiques touchant l'ecthyma et en allégeant autant que possible cette histoire de la série des noms et des dates. Depuis Willan et, sauf exceptions, jusqu'à nos jours, les auteurs désignaient sous le nom d'ecthyma « des nodosités intracutanées dures, se fondant par voie de suppuration ». C'est là même encore la propre définition de Kaposi. Pris dans cette acception, le mot *ecthyma* désigne expressément la gomme à évolution ulcéreuse, en prenant le mot de gomme dans son acception symptomatique d'autrefois.

Alors dans cette forme symptomatique rentrent les syphilides ulcéreuses de la syphilis secondaire maligne, les gommes ulcérées de la scrofule, les points de gangrène tégumentaire qui suivent la rougeole grave, la typhoïde, les ulcérations des points de phlébite oblitérante des variqueux, les ulcères si rares de l'érythème noueux, enfin les points de sphacèle cutané de certaines intoxications, ulcérations arsenicales, etc. A la vérité, si l'on écarte de cet ensemble tout ce qui en clinique ne se présente que comme accident et à titre de rareté, la définition de l'*ecthyma* « la nodosité dure se fondant par voie de suppuration » ne convient à rien mieux qu'aux gommes précoces en éruptions généralisées de la syphilis maligne, et tant qu'on ne définissait l'ecthyma que comme un symptôme, on n'en pouvait donner de meilleur exemple.

Rappelons d'ailleurs que nos anciens maîtres attachaient peu d'importance à la spécificité d'une lésion. Ils étaient si peu familiarisés à l'idée de cette spécificité que l'on disait ecthyma syphilitique, scrofuleux, variqueux, cachectique ou simple, en employant toujours le même mot dans le même sens exclusivement symptomatique. Et le symptôme extérieur était si bien tout ce que l'on considérait alors, que si cet ulcère nommé ecthyma se trouvait recouvert d'une croûte ostréacée on le baptisait *rupia* et de même on eût distingué par un simple qualificatif sa nature syphilitique ou autre.

Peu à peu, en outre, le groupe symptomatique des ecthymas s'était agrandi. Ce qui domina l'idée attachée à ce mot, ce fut le caractère ulcéreux, térébrant; alors à l'ecthyma gommeux on rattacha les éruptions d'abord phlycténulaires et pustuleuses suivies d'un sphacèle superficiel : on eut l'ecthyma des fesses chez le nouveau-né, l'ecthyma galeux par infection suppurée des sillons et des nids d'acare, l'ecthyma ulcéreux des cachectiques. Et voici le symptôme autour duquel se fit cette conversion terminologique : une phlyctène, une pustule qui donneront un point de sphacèle sous-jacent sont toujours le siège d'une congestion intense, qui constitue autour d'elle un bourrelet dur. Ce stade de l'induration périphérique est *postérieur* à la phlyctène ou à la pustule, tandis que dans les gommes l'induration *précède* toute lésion superficielle; les deux mécanismes de genèse sont donc inverses, mais l'un et l'autre aboutissaient à la formation d'une ulcération à bords calleux, et à la période ulcé-

reuse les lésions arrivaient à la même physionomie. C'est ainsi que bien récemment encore nous avons vu communément désigner sous le nom d'ecthyma toute ulcération de moyenne grandeur, creusée en entonnoir, à bords congestifs et surélevés sans tendance immédiate à la réparation. A cette période, le mot d'ecthyma avait perdu toute signification précise, à ce point que nos maîtres ont pu agiter la question de son « déclassement ».

Pourtant Rayer, l'un des plus fins observateurs de ce siècle (1826-1855), avait vu et décrit l'ecthyma comme une entité morbide. Parmi tous ces ulcères ecthymatoïdes, il en avait remarqué un qui pour lui était l'*ecthyma idiopathique*. Il avait décrit son premier stade congestif, son deuxième stade phlycténulaire suivi d'un ulcère épidermique *pseudo-membraneux*, puis d'un godet à bourrelet dur (ecthyma ulcéreux) guérissant par décongestion et affaissement.

En somme, Rayer, en cette description comme en sa description admirable de ce que j'ai retrouvé et appelé « séborrhée grasse », avait devancé l'évolution dermatologique caractéristique de ce siècle et lui avait tracé son chemin. Depuis lors, cette évolution a eu constamment pour idée génératrice la catégorisation par espèces de tous les syndromes confusément observés autrefois. Pour l'*ecthyma*, comme pour le *psoriasis*, comme pour la *pelade*, cette idée a évolué du même pas. Du groupe symptomatique *ecthyma* du temps jadis on rejeta les syphilides ecthymateuses, les gommes ulcérées de toute origine, les ulcérations toxiques, traumatiques, trophiques, variqueuses, etc., au fur et à mesure que l'on reconnaissait leur origine différente. Il est resté alors de l'ancien ecthyma un résidu indivisible et c'est cela qui fut l'ecthyma d'hier.

Cet ecthyma idiopathique exerça beaucoup la sagacité de Vidal qui en poussa la démonstration expérimentale aussi loin qu'il était alors possible (1879). L'ecthyma était inoculable, Vidal l'inocula à l'homme lui-même et en série, de façon à pouvoir étudier et figurer sa lésion à tous les stades. Ces lésions expérimentales, il en fit faire le moulage polychrome à tous les âges (musée de l'hôpital Saint-Louis, pièce 587). On eut dès lors sur ce sujet une opinion qu'on pouvait croire définitive, l'*ecthyma se trouvait caractérisé à son début par des pustules larges, arrondies, globuleuses, à base dure et enflammée, spontanément et expérimentalement inoculable*.

A ces débuts de l'ecthyma, on opposait alors ceux de l'impétigo dont l'*initium* clinique était une phlyctène plate dont la suppuration ne survenait que secondairement.

Malheureusement, à cette époque, Vidal ne pouvait se rendre compte qu'une des conditions de son expérience en viciait partiellement les résultats. En prenant le pus d'une précédente lésion d'ecthyma, déjà toujours souillée par des infections secondaires, l'expérimentateur faisait une inoculation mixte et adultérée qui donnait au début de l'ecthyma une pustule d'emblée au lieu d'une phlyctène translucide. Ainsi différenciait-il artificiellement ce début de l'ecthyma du début de l'impétigo phlycténulaire.

En relevant ces causes d'erreur, nous sommes donc aujourd'hui forcés de changer les frontières de l'ecthyma sur la carte topographique de la dermato-

logie, et *dans l'ecthyma d'aujourd'hui de faire rentrer la lésion ethniquement similaire de l'impétigo spécial qui débute par une phlyctène.*

Dans ces conditions, nous allons voir qu'en attribuant à l'ecthyma une définition tirée de son origine microbienne, il y a lieu de « relever le nom » d'ecthyma dans la dermatologie et d'en faire une entité morbide spécifique remplaçant l'ecthyma-syndrome d'il y a vingt ans.

L'ECTHYMA MALADIE SPÉCIFIQUE

Etude symptomatique élémentaire. — 1° Ecthyma ulcéreux. — Envisageons d'abord l'*ecthyma* sous sa forme ulcéreuse, la seule que la dermatologie ancienne lui donnait unanimement. Ensuite nous chercherons quel est l'*initium* clinique de l'*ecthyma* ulcéreux, si sa lésion de début n'est pas connue déjà de la dermatologie, et alors, comme il est arrivé maintes fois, nous la trouverons cataloguée sous un autre nom.

L'ecthyma à sa période ulcéreuse n'est pleinement identique aux anciennes

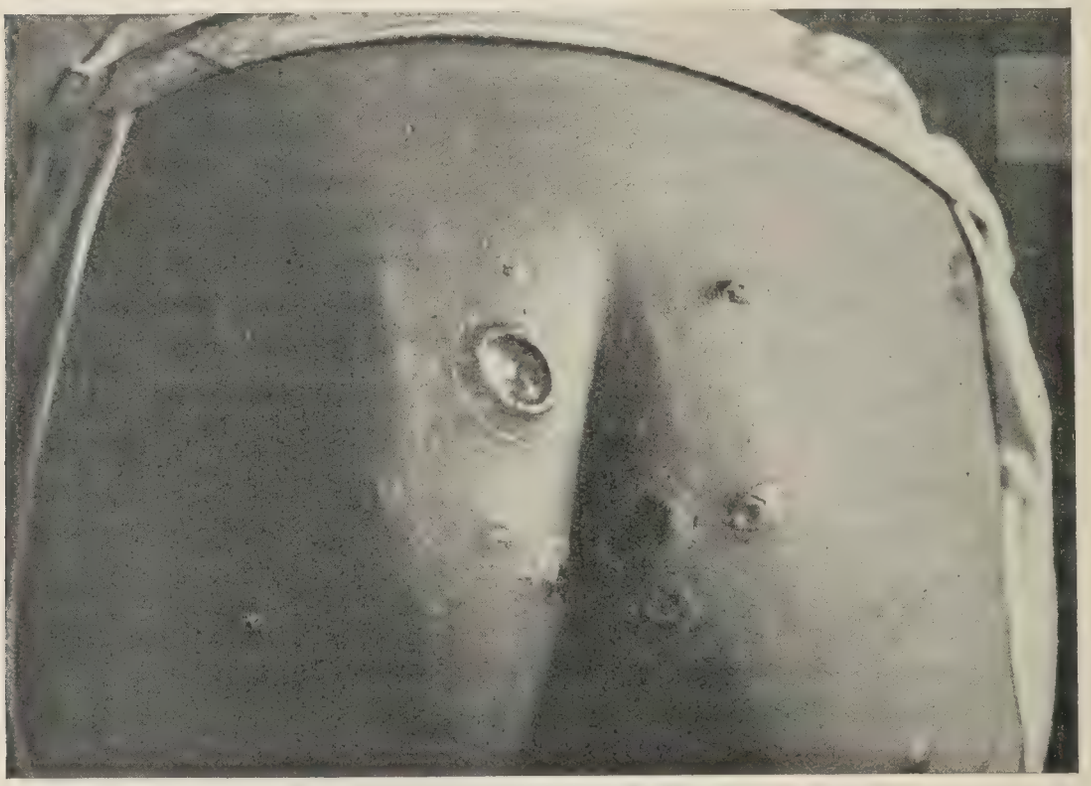


Fig. 223. — *Ecthyma infantile aigu.* — Région fessière. (Musée de l'hôpital Saint-Louis, pièce 420.)

descriptions que quand il siège sur les membres inférieurs, et sur des membres inférieurs dont la circulation se fait mal. Il prend plus facilement aussi cette forme ulcéreuse chez des cachectiques ou des convalescents d'infection grave, chez des malades chroniquement infectés comme les tuberculeux, ou intoxiqués : alcooliques.

C'est alors que l'ecthyma ulcéreux revêt tous ses caractères et les voici :

Chaque ulcération est moyenne, son diamètre excède peu 1 à 2 centi-

mètres. Ses contours grossièrement ronds sont irréguliers; ses bords nettement tranchés sont surélevés et talués et la peau y est de couleur bleuâtre et livide (fig. 223).

Le cratère de l'ecthyma n'est pas très profond, il le paraît surtout parce que

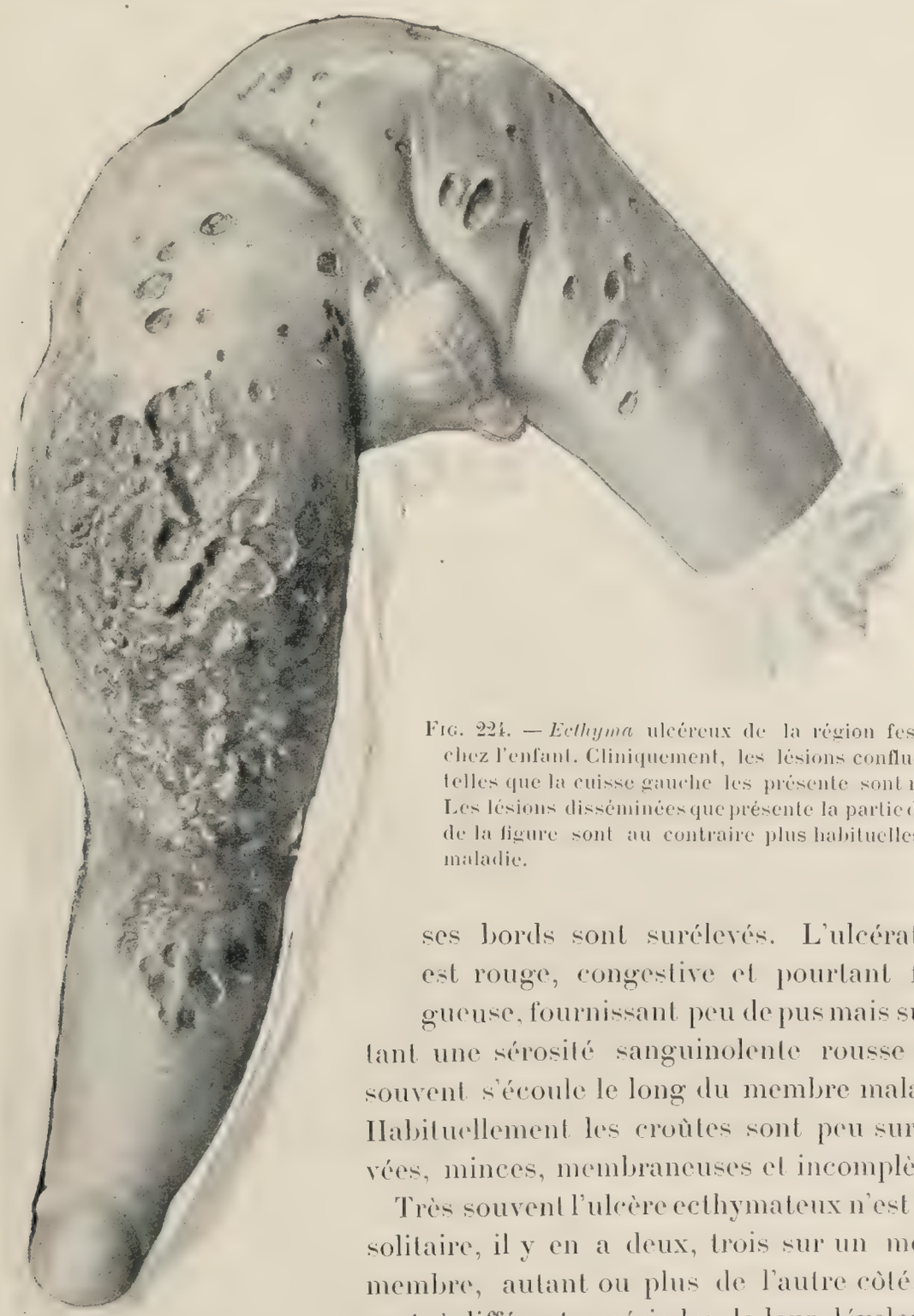


Fig. 224. — *Ecthyma* ulcéreux de la région fessière chez l'enfant. Cliniquement, les lésions confluentes telles que la cuisse gauche les présente sont rares. Les lésions disséminées que présente la partie droite de la figure sont au contraire plus habituelles à la maladie.

ses bords sont surélevés. L'ulcération est rouge, congestive et pourtant fongueuse, fournissant peu de pus mais suintant une sérosité sanguinolente rousse qui souvent s'écoule le long du membre malade. Habituellement les croûtes sont peu surélevées, minces, membraneuses et incomplètes.

Très souvent l'ulcère ecthymateux n'est pas solitaire, il y en a deux, trois sur un même membre, autant ou plus de l'autre côté. Ils sont, à différentes périodes de leur développement, plus ou moins larges, plus ou moins creux, plus ou moins calleux de leurs bords. Enfin l'aspect d'un ecthyma des membres inférieurs varie infiniment dans le décubitus et dans la station debout; car il se congestionne vite et prend alors en quelques instants une physionomie mauvaise.

[R. SABOURAUD.]

Tel est en résumé le tableau de l'*ecthyma constitué à l'état d'ulcération*, c'est-à-dire sous la seule forme décrite unanimement par les classiques. Mais cette forme, l'*ecthyma* ne l'atteint pas du premier jour. Par quelles formes préalables passe cette lésion avant de parvenir à l'ulcération? C'est ce qu'il nous faut voir maintenant.

2° Ecthyma en cocarde. — Un malade porteur de lésions d'ecthyma ulcéré aux membres inférieurs présente le plus souvent les mêmes éléments à d'autres stades sur d'autres parties du corps, particulièrement sur le dos ou sur le bras, le poignet et la face dorsale des doigts. Mais ici l'aspect de la lésion est tout autre.

A première vue, sur le dos de la main surtout, ou des doigts, *c'est exactement une cocarde d'herpès iris de Bateman : un centre rose mais bistré, cerclé à petite distance par une aréole d'un rose vif.*

La ressemblance est frappante et pourtant un symptôme essentiel ne permet pas cette erreur de diagnostic. Sur toute l'étendue de cette cocarde, la couche cornée est détachée de son adhérence au tégument. Avec le doigt on la mobilise, on y fait des rides. La lésion n'a donc qu'une ressemblance toute extérieure avec celle de l'érythème polymorphe; en vérité, c'est une phlyctène, mais une phlyctène vidée dont l'enveloppe flétrie repose sur l'épiderme exulcéré. La structure grossière de cette lésion est donc celle d'une brûlure au second degré. Enlevez avec des ciseaux la peau morte et décollée, vous mettez à nu le corps muqueux recouvert d'une mince couenne blanche. Voilà quelle est la lésion de l'ecthyma, antérieure à son stade ulcéreux que nous connaissons, c'est une lésion seulement épidermique et qui très souvent reste épidermique jusqu'à sa guérison, mais c'est elle qui peut grandir en surface et en profondeur jusqu'à l'ulcération vraie quand elle se trouve née sur un membre en position déclive, ou quand elle survient chez un surmené, chez un cachectique.

Je l'ai dit, Rayer avait vu et avait décrit tout cela. Pour lui, l'ecthyma idiopathique avait une histoire morbide en cinq actes : un premier stade d'injection sanguine et de tuméfaction, un deuxième stade caractérisé par une *vésicule plate emplie de sérosité purulente*, un troisième dans lequel la *vésicule ouverte laissait voir une pseudo-membrane blanche*. Au quatrième stade correspondait l'*ulcère ou godet à bourrelet dur* (fig. 223 et 224). Le stade final de réparation était caractérisé par l'affaissement des bords et la cicatrice.

Quand, avec l'aide de l'histologie et des cultures, on a réédifié patiemment tout ce tableau clinique que les livres classiques d'aujourd'hui ne contiennent plus; que l'on s'avise de faire sur la question quelque recherche bibliographique, et que l'on retrouve admirablement décrit tout ce que l'on vient soi-même de retrouver, il est impossible de ne pas éprouver un double sentiment très vif, d'admiration pour le talent du premier observateur et en même temps de dépit pour l'inutilité de ses efforts. Sauf le livre de Hardy, qui résume la description de Rayer, nul autre ne la certifie vraie et légitime. Et après combien d'années(!) la description évolutive de l'ecthyma se trouve à refaire.

3° La phlyctène initiale de l'ecthyma. — Poursuivons donc notre enquête; la

classification symptomatique de Rayer nous annonce, avant la période pseudo-membraneuse de l'*ecthyma* que nous venons de vérifier, un stade phlycténulaire initial. Il existe quelquefois visible au même siège que les lésions plus haut décrites, mais, aux bras et aux jambes, il est assez rare de rencontrer ce stade fugace. Au contraire, rien n'est plus facile que de retrouver au visage et sur le cou la lésion initiale de l'ecthyma, seulement cet ecthyma est l'une des gourmes de l'enfant et la dermatologie l'a classé et le classe encore dans le groupe informe des *impétigos*. J'aurai à étudier plus tard comment il faut comprendre aujourd'hui l'*impétigo* du temps jadis. Et je ne voudrais pas en empiétant sur ce chapitre rendre confus celui que je traite aujourd'hui. Il me faut dire pourtant qu'au visage et au cuir chevelu il existe deux affections différentes que l'on désigne confusément sous le nom commun d'*impétigo*.

L'une, plus commune et plus caractéristique au cuir chevelu, est l'*impétigo péripilaire*, dont la lésion élémentaire est une *pustule d'emblée portant un ombilic saillant*, c'est l'*impétigo de Bockhart* qui a pour micro-organisme causal un staphylocoque doré.

Un autre a pour lésion élémentaire une phlycténule translucide, petite vessie molle et claire donnant lieu par rupture à un écoulement séreux. La localisation première de cet élément n'est pas circumpilaire, elle est quelconque. Je le répète, c'est une phlyctène, non une pustule, dont la suppuration ne s'établit que secondairement. C'est la lésion élémentaire de l'*impétigo sptreptogène* d'Unna, de ce que Leroux, puis Balzer et Griffon ont décrit comme l'*impétigo* sans qualificatif, de ce qui est en vérité le début de l'*ecthyma vrai* et dont le microbe causal est le streptocoque de Fehleisen. Au temps où l'on ne pouvait prendre ni l'histologie ni la bactériologie pour guide, ne fallait-il pas à Rayer une lucidité d'observation merveilleuse pour voir d'emblée dans cette phlyctène superficielle et bénigne la lésion primaire de l'ecthyma ulcéreux des cachectiques!

Ordinairement la phlyctène initiale de l'ecthyma est grosse comme un pois. Claire à son début, et tant que l'infection streptococcique reste pure, en quelques heures elle s'infecte secondairement. Si l'on a protégé son développement contre le grattage et la rupture, à travers son enveloppe translucide on voit alors naître et s'agrandir en son point le plus déclive un mince croissant de pus vrai, identique à celui que laisse voir par transparence la cornée aux premiers jours de l'hypopyon. Mais au visage comme partout la phlyctène est éphémère, le grattage l'ouvre, elle est remplacée par une croûte jaune, d'abord nummulaire et épaisse (Fig. 225), souvent remplacée à son tour par une deuxième qui est mince et papyracée.

Nous connaissons maintenant les trois stades successifs de l'ecthyma vrai. Partout et toujours c'est la phlyctène transparente qui en signale le début. Elle se rompt et laisse à sa place une exulcération épidermique recouverte d'une couenne blanche. Enfin elle passe où elle peut passer à un troisième stade d'ulcération dermique, plus ou moins profonde.

Nous verrons plus loin quelles sont les conditions étiologiques générales

dans lesquelles on voit l'ecthyma se développer, l'une seulement des conditions locales est à énoncer ici parce que son rôle dans la forme de la lésion ecthymateuse paraît primordial, c'est sa *situation*. Plus la lésion est haut située, plus elle est superficielle, bénigne et curable; plus elle occupe une position déclive, plus elle est profonde, maligne et de guérison lente, c'est là l'une des raisons, cliniquement de la dernière évidence, qui fait d'une lésion toujours superficielle, phlycténulaire intra-épidermique au visage, une lésion souvent profonde, dermique et ulcéreuse, sur les membres inférieurs.

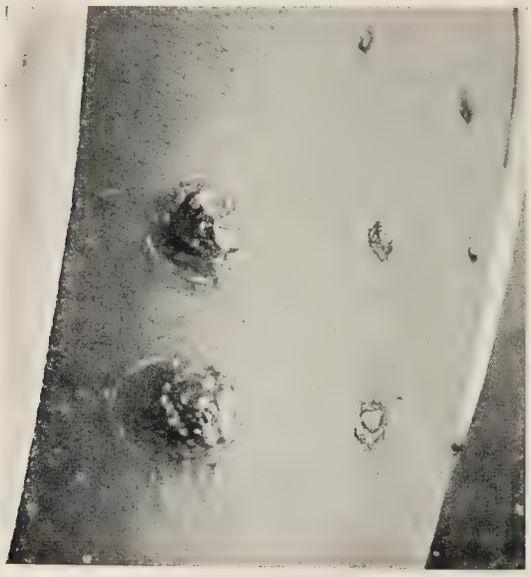


Fig. 225. — Ecthyma produit par l'inoculation du pus d'un élément antérieur, déjà souillé d'infections mixtes. (Vidal, 5879. Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 587.)

Quand on a suivi attentivement tout ce qui précède une question se pose à l'esprit avec une netteté frappante et la voici. L'ulcère ecthymateux ne s'observe guère, au moins habituellement, que sur les membres inférieurs, mais là il est très fréquent. Tout le monde a vu d'autre part des ulcères de jambe petits avant d'être grands et il n'est personne qui n'ait vu des ulcères de jambe consécutifs à des phlyctènes d'ecthyma. Est-ce que l'ulcère de jambe commun et vulgaire ne serait pas à l'ecthyma ulcéreux ce que celui-ci est à la phlyctène qui l'a précédé : un stade postérieur et amplifié d'une même lésion? En d'autres termes, est-ce que l'ulcère de jambe ne serait pas un chancre chronique à streptocoques? Cette parenté immédiate de l'ecthyma et de l'ulcère de jambe a été professée, m'a-t-on dit, par un éminent clinicien, par Lassègue. En tout cas, l'idée que l'ulcère de jambe pourrait n'être qu'une lésion chronique du streptocoque a été émise pour la première fois par Leredde.

Si l'on songe qu'un très grand nombre d'ulcères de jambe ont commencé par une lésion d'ecthyma vrai, que les conditions qui assurent en cette région une prolifération rapide au streptocoque de l'ecthyma pourraient aussi bien assurer sa conservation dans l'ulcère une fois formé; si l'on réfléchit en outre que ces ulcères de jambe deviennent très souvent, comme je l'ai montré en 1892, le point de départ de lymphangites récidivantes à streptocoques, on conviendra que cette hypothèse de Leredde devient singulièrement vraisemblable. Dans le cas de ces ulcères à lymphangites, il conviendrait de savoir *s'ils sont devenus* streptococciques ou s'ils ont jamais cessé de l'être. Le chapitre clinique de l'*ecthyma* ne sera clos que quand cette question sera tranchée.

Étude clinique générale. — Nous connaissons maintenant la lésion élémentaire de l'ecthyma sous ses trois formes, à ses trois stades, envisageons

maintenant non plus la lésion, mais le malade. Dans quelles conditions rencontre-t-on cette affection, sur quels sujets, dans quel état? Y a-t-il un état général ecthymateux? De quelles conditions diverses dépend ce passage de la maladie de son deuxième à son troisième stade, qui, nous l'avons vu, n'existe pas nécessairement?

Le malade qui présente de l'ecthyma, — non pas une lésion d'ecthyma, mais une éruption, d'ecthyma — est ordinairement un jeune homme, souvent un alcoolique, souvent un tuberculeux, toujours un surmené. Cette condition du surmenage comme cause efficiente de l'ecthyma à l'état d'éruption est absolue. Jamais on ne verra d'éruption d'ecthyma chez un homme vigoureux en bonne santé générale. Ce n'est pas à dire qu'une éruption streptococcique localisée comme l'*impétigo ecthyma* du visage ne soit pas ordinairement une chose purement accidentelle. Mais l'éruption généralisée à tout le corps je ne l'ai jamais vue sans un amoindrissement évident et préalable de la santé de l'individu. Il y a un ecthyma des cachectiques qu'on voit même sur le vieillard.

Les surmenages purement physiques, l'excès de marche ou de travail joint à la famine m'ont toujours paru les conditions les plus ordinaires de l'éruption d'ecthyma.

Début au visage presque toujours, jamais par un seul élément, presque toujours par plusieurs qui seront réinoculés par grattage. Après quelques jours de cette gourme simple : cuisson localisée en un point quelconque du corps, phlyctène, rupture de la phlyctène, agrandissement aréolaire, formation de la cocarde phlycténulaire. Répétition du même élément en 5 ou 6 points sur les bras, puis les cuisses et les jambes sont prises de même.

Le plus souvent, le patient a continué de souffrir et de travailler tant qu'il a pu se tenir debout. C'est la congestion des jambes et l'œdème qui le font entrer à l'hôpital. Alors il y a état saburral des voies digestives soit par excès de surmenage physique, comme on l'observe en manœuvres militaires, par exemple, soit peut-être par résorption septique, par une véritable fièvre ecthymateuse; mais je n'y crois guère, car les symptômes fonctionnels et en particulier la douleur pongitive manquent à ces éléments d'ecthyma jusqu'à la période ulcéreuse, chacun est bien moins douloureux qu'un furoncle. Ils donnent plus de prurit et de *cuisson*, moins de douleur au total, sauf au contact qui est particulièrement sensible.

Dans ces conditions l'ecthyma présente toujours en ses divers points d'élection, tête, bras et membres inférieurs, de remarquables différences entre ses divers éléments. C'est sans doute une des raisons qui ont empêché les descriptions classiques de l'ecthyma d'être semblables. C'est aussi pourquoi les anciens auteurs avaient trouvé plus de similitude entre les éléments de l'ecthyma ulcéreux des jambes et les gommes scrofuleuses ou syphilitiques secondaires et autres éléments analogues qu'entre l'ecthyma ulcéreux et non ulcéreux, et qu'ainsi, à peu près seul parmi nos anciens maîtres, Rayer, avec son sens d'observation clinique admirable, avait décrit le début phlycténulaire de l'ecthyma.

[R. SABOURAUD.]

Jamais je n'ai vu l'*ecthyma impétigo* du visage s'ulcérer; je l'ai vu très rarement ulcéreux sur les bras, fréquemment sur les jambes. Ainsi et dans un cas de ce genre les éléments de la région supérieure du corps peuvent sembler incomparables à ceux des jambes. Nulle part même, nous semble-t-il, on n'a bien décrit ces disparates en y opposant la similitude de leur processus de début. C'est ainsi qu'Unna ne décrit pas l'ecthyma ulcéreux des jambes comme ce qu'il est, comme le développement spontané de son impétigo streptogène chez les surmenés, sur les membres de situation déclive.

Enfin ce qui rend souvent difficile l'analyse clinique de ces cas, c'est aussi la superposition des infections secondaires à l'infection primitive. Le streptocoque de l'ecthyma fait des phlyctènes claires recouvrant une ulcération dermique ou épidermique. Quand des lésions suppurées s'y greffent, quand la phlyctène se trouble et contient du pus, c'est une superposition microbienne, c'est une infection secondaire qui est survenue (Fig. 2). Ainsi voit-on à côté du tableau symptomatique déjà triple de l'ecthyma vrai : phlyctène séreuse, phlyctène flétrie en forme de cocarde, et ulcère ecthymateux, toute espèce de lésions relevant d'infections secondaires qui ne manquent presque jamais. Ce sont les phlyctènes *suppurées*, les impétigos *péripilaires*, les *furoncles*, etc., qui si souvent s'ajoutent sur le même individu, sur le même membre aux éléments de l'ecthyma vrai.

A ceux qui ne comprennent pas cette symbiose presque immédiate des staphylocoques secondaires au streptocoque originel, il me suffira de rappeler mes premières recherches sur la pelade, quand je cherchais à classer les microbes extraits de la sérosité des vésicatoires posés sur les plaques peladiques. Dans cette sérosité, après quelques heures, je retrouvais en colonies plus abondantes tous les cocci que la peau intacte du voisinage me montrait exister sur sa surface à l'état d'individus isolés.

Entre une phlyctène artificielle ou celle du streptocoque nulle différence. C'est le même milieu de culture propice, offert aux germes isolés du voisinage; la première infection secondaire qui l'envahira jettera dans les poussières de la première croûte formée assez d'individus microbiens pour ensemencer la peau entière.

Ainsi le streptocoque du début donnera-t-il au staphylocoque secondaire le moyen de créer l'impétigo péripilaire, le furoncle et même des éruptions furonculeuses généralisées. Comme presque toujours le terrain est préparé

Planche XXIV : *Ecthyma de la jambe, lésions ecthymateuses disséminées de tout âge.* — Cette figure est caractéristique, mais comme beaucoup de pièces du musée Baretta elle représente un type floride, de développement excessif et cliniquement rare.

Les plus larges éléments sont recouverts d'une croûte ostréacée, qui montre comment la lésion s'est agrandie, par anneaux périphériques successifs.

Les éléments moyens figurent un stade précédent, caractérisé, par une croûte centrale entourée d'une phlyctène circulaire, cette phlyctène signalant l'accroissement périphérique de la lésion.

Les éléments plus jeunes montrent en plus petit la même disposition.

Il est regrettable que l'une des croûtes n'ait pas été enlevée pour laisser voir le cratère ecthymateux sous-jacent que les figures 223 et 224 montrent si nettement.

Masson et Cie, Editeurs, Paris. *Imp.ies Lemercier, Paris.*

Ecthyma.

à l'avance et, comme le grattage et l'incurie se combinent à la sordidité des surfaces et des vêtements pour favoriser l'infection partout, il n'est pas difficile de reconstituer par l'esprit la genèse d'une éruption d'ecthyma.

Les éruptions d'ecthyma, d'ailleurs, sont presque toujours discrètes; sauf chez l'enfant, en aucun cas, sur aucune région je ne les ai vues confluentes. Un individu porte sur chaque membre 6 ou 7 lésions d'ecthyma vrai, rarement davantage, jamais je n'ai vu l'ecthyma parvenir au degré de confluence et de généralisation de certaines éruption furonculeuses.

Voici donc l'éruption d'ecthyma constituée, nous allons voir maintenant comment elle va s'arrêter, rétrocéder et guérir.

Il arrive un moment où le malheureux patient est incapable de tout travail et de tout effort. Par eux-mêmes, les éléments jeunes d'ecthyma sont peu douloureux, c'est vrai, mais, à la période ulcéreuse, ils le deviennent. Ils le deviennent par la congestion et l'œdème locaux, par ce que le malade appelle lui-même une « fièvre locale ». De plus, ils deviennent alors incroyablement sensibles au moindre contact. A ce moment le malade toujours pauvre, puisqu'il s'agit d'une maladie de misère, vient demander des soins à l'hôpital. Or, celui qui donne à ces malades un lit et du pain les transforme en quelques jours. Des bains, la position horizontale, une nourriture abondante et en trois jours les éléments d'ecthyma sont transformés.

A moins de cachexie profonde de cause somatique, on peut dire que la guérison presque spontanée est de règle du jour où l'hygiène générale du patient redevient ce qu'elle doit être. Ainsi et hors les cas d'altération organique, tuberculose, brightisme, etc., on peut dire que l'excès même des symptômes fonctionnels, en amenant forcément le malade à l'hôpital, le conduit à la guérison et que le régime du malade fait plus pour lui que le traitement.

Diagnostic. — Le diagnostic d'un ecthyma se fait par son histoire, et cette histoire de misère et de dépression, le plus souvent l'aspect seul du malade la raconte avant tout interrogatoire.

Avec cet état général, la coexistence des trois stades ecthymateux en divers sièges est le fondement du diagnostic. Il suffit de relire notre exposé symptomatique pour se convaincre de tout ce que cette éruption a de rare et de particulier.

Au visage et sur le cou, ou encore sur les mains et les poignets, quelques phlyctènes vidées, légèrement croûteuses au visage, presque sèches sur les bras, mais ridées, et chacune prenant l'aspect d'une cocarde. Sur les membres des ulcérations moyennes, très congestives, ayant mauvais aspect et suintantes. L'éruption est donc caractéristique, par les disparates mêmes qu'elle présente du haut en bas du même patient.

Chaque stade pris à part ne l'est pas moins. Qu'on appelle impétigo, si l'on veut, la lésion première de l'ecthyma du visage, les mots n'ont pas d'importance si l'on s'entend sur les choses, et je ne regrette rien de celui-là, que la

confusion qu'il a faite et entretenue dans le sujet. En tout cas, la phlycténule translucide de son début, la petite vessie molle et demi-pleine, translucide, dont l'enveloppe est mince comme une peau d'oignon, diffère étrangement de l'impétigo péripilaire de Bockhart, et de la pustule acuminée de son début.

Quant à la large phlyctène ecthymateuse en cocarde que l'on observe en sa perfection sur le dos des doigts, son enveloppe cornée, ridée et flétrie, et quand on l'ouvre, la couenne fibrineuse recouvrant le corps muqueux ne ressemblent à aucun caractère d'aucune autre lésion de même genre.

L'ecthyma ulcéreux des jambes est rarement isolé. S'il date de peu de jours, au moins existe-t-il encore des traces de l'éruption initiale sur d'autres sièges. Quand il n'en existe pas ou quand les traces en ont disparu, alors seulement le diagnostic peut être embarrassant. Le commémoratif de la phlyctène initiale est à rechercher d'abord, mais souvent le malade ne l'a pas vue, tant elle a été fugace ; ce qu'il vous raconte, ce sont les symptômes fonctionnels, la cuisson, l'œdème lourd, le prurit local. Dans ce cas, le souvenir de l'éruption phlycténulaire des bras et du cou peut être encore éveillé chez le malade, quelquefois non.

Si tant est qu'il faille différencier l'ulcère simple de jambe de l'ecthyma, la différenciation peut alors en être impossible. Car, ce qui pour l'œil fait la différence entre ces deux éléments, la congestion intense, l'aspect vultueux des bords, l'ourlet sinueux mais nettement taillé de ces bords calleux, tout cela peut se retrouver dans un ulcère de jambe de date récente, et tous ces symptômes pourraient s'être émoussés chez un ulcère ecthymateux au repos ou déjà vieilli. L'ulcère variqueux vrai est différencié de l'ecthyma ulcéreux simple par les varices mêmes, mais l'ecthyma peut survenir sur des jambes variqueuses et même y prendre rapidement une allure demi-maligne.... Les commémoratifs restent pour le médecin le seul moyen de diagnostic, tant que l'anatomie pathologique de cette affection délaissée de la clinique n'aura pas été différentiellement étudiée de celle de l'ecthyma vrai.

Je ne parlerai que pour mémoire de l'ancien ecthyma syphilitique, c'est-à-dire de l'éruption secondaire gommeuse et ulcérée. Elle n'est pas fréquente, mais combien son aspect est bien spécifique! D'abord il ne s'agit pas de cinq ou de dix ulcérations ; le malade en est couvert des pieds à la tête, les ulcérations ovales ou rondes, évidées en entonnoir, alternent avec les énormes papules d'une éruption syphilitique presque confluente. Enfin, et cela est capital, toutes les ulcérations sont identiques entre elles, au visage, sur le corps, sur les jambes, partout. Combien ce tableau est distinct essentiellement du tableau symptomatique de l'ecthyma avec son éruption discrète et disséminée d'éléments dissemblables suivant leur siège.

Je n'insiste pas sur les autres « gommes » de l'ancienne clinique, les gommes post-rubéoliques ou typhoïdes dont les commémoratifs sont des arguments de certitude, les gommes scrofuleuses évoluant lentement chez un sujet qui porte de sa diathèse d'autres stigmates ailleurs situés. De même les ulcérations diverses, arsenicales (qui doivent être bien rares, car je n'en ai jamais ren-

contré), les ulcérations de l'ergotisme, qui sont des gangrènes d'emblée, à élimination sphacélique lente, les maux perforants enfin dont le siège, l'évolution froide, etc., n'ont aucun rapport avec les mœurs de la maladie qui nous occupe.

Reste l'ecthyma exclusivement localisé aux fesses chez les nourrissons. Et ici je dois avouer nettement mon incompétence. Je ne l'ai jamais étudié bactériologiquement et ne sais nullement ce qu'il est. Sa localisation *interfessière*, sa forme confluente, ses ulcérations superficielles, à bords taillés à pic et lisérés de rouge, ordinairement polycycliques, tous ces symptômes sont spéciaux, sa pathogénie de même, car il ne se retrouve jamais chez l'adulte. L'avenir nous dira s'il s'agit d'un ecthyma vrai que des conditions extrinsèques ont spécialisé de formes et d'allures, ou s'il s'agit, au contraire, d'une entité morbide spécifiquement distincte de l'ecthyma streptococcique.

Étude de bactériologie clinique. — Bien que très aigu en ses allures, l'ecthyma donne encore le temps utile pour faire du diagnostic une confirmation scientifique, même lorsque l'examen extemporané reste négatif et qu'il faut recourir aux cultures.

Quelques règles générales dominent essentiellement la recherche du streptocoque en toutes ses lésions épidermiques ou ulcéreuses :

1° Sauf exceptions, le microbe n'y est pas très fréquent ;

2° Les lésions sont très souvent le siège d'infections secondaires qui peuvent aller jusqu'à faire disparaître la colonie microbienne initiale ;

3° Les colonies streptococciques, sauf sur certains milieux, sont invariablement détruites dans leurs cultures par la concurrence des espèces microbiennes robustes qui fournissent habituellement les infections secondaires de l'ecthyma.

On ne devra jamais oublier ces quelques règles qui dominent entièrement toutes les recherches qui vont suivre.

1° La phlyctène initiale de l'ecthyma. — a. *Examen extemporané.* — Très souvent, on peut même dire dans la majorité des cas, l'examen extemporané du liquide de la phlyctène initiale de l'ecthyma *au visage* est négatif. Peut-être, si on le répétait sur un grand nombre de lamelles, parviendrait-on à mettre en lumière quelques chaînes streptococciques. Je n'ai jamais répété cet examen assez de fois pour pouvoir dire si l'on pourrait *toujours* parvenir par ce moyen à une certitude positive. Dans quelques cas rares, et particulièrement dans un, il m'a été très facile de retrouver dans le liquide de la phlyctène d'innombrables chaînes streptococciques courtes nettement caractérisées. Mais ce cas est certainement rare. Le plus souvent, quand on prélève pour l'examen le liquide de la phlyctène, celle-ci a déjà quelques heures de date et son invasion par des cocci quelconques est déjà commencée. En règle générale, on peut prévoir la pureté relative de la colonie streptococcique par la limpidité du liquide de la phlyctène, et à l'examen microscopique on ne rencontre alors que de rares éléments figurés : leucocytes poly et mononucléaires, cellules

épidermiques détachées et quelquefois même de très rares hématies. Dès que l'examen microscopique montre des leucocytes en abondance, on peut prévoir les infections secondaires et on trouve quelques zooglées de staphylocoques.

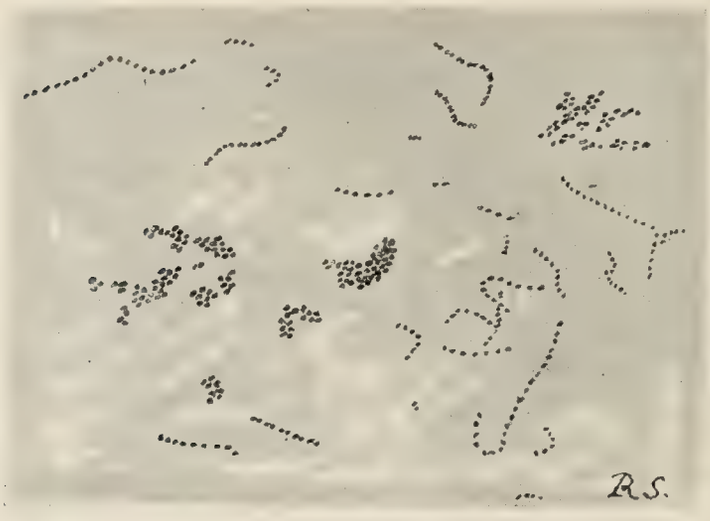


Fig. 226. — Examen après douze heures d'une goutte de bouillon ensemencé en pipette avec une trace du liquide de la phlyctène ecthymateuse. — Streptocoques et staphylocoques. (Obj. 1/12, ocul. 3. Leitz.)

b. *Cultures.* — Si l'on veut arriver vite à un examen microscopique positif, il ne faut pas l'essayer extemporanément, mais après douze heures sur une culture rapide que l'on pratique ainsi qu'il suit. On recueille dans l'effilure d'une pipette stérile la gouttelette de sérum que la phlyctène claire contenait, on y ajoute un centimètre cube de bouillon-sérum (Fig. 226) ou de bouillon neutre (Fig. 227) et on porte à l'étuve à 37 degrés. Après douze ou quinze heures, une goutte de ce bouillon examinée montrera parmi les zooglées

Fig. 227. — Examen après quatre jours d'une pipette de sérum-bouillon, ensemencé, avec l'exsudat d'un élément ecthymateux. (Ocul. 5, obj. 1/12, Leitz.)

des cocci d'infection qui manquent rarement dans une telle culture, des chaînes streptococciques très abondantes et caractéristiques (Fig. 226). Dès

lors le diagnostic est certain. Si l'on veut une culture pure, il est facile d'y arriver le lendemain, en ensemençant la culture primaire par stries successives sur trois ou quatre tubes de gélose peptone neutre inclinée, sans recharger de semence le fil de platine. Sur le deuxième ou le troisième tube, on aura, entre les grosses colonies diverses des cocci d'impureté, la fine gouttelette opaline des colonies streptococciques. Du reste, on peut directement ensemencer le liquide de la phlyctène streptococcique sur gélose peptone, et obtenir d'emblée des cultures nettes sur milieu solide. Il suffit pour cela d'observer deux règles nécessaires : il faut ensemencer plusieurs tubes successivement sans recharger l'anse de platine, et il faut se servir de milieux solides alcalins ou neutres.

2° Phlyctène vidée. — La phlyctène vidée et ridée de l'ecthyma en cocarde est certainement la lésion d'où l'extraction du streptocoque est ordinairement le plus facile. D'abord l'examen direct extemporané d'un frottis sur lame de la couenne fibrineuse est très ordinairement positif. On peut en dire autant de la culture d'emblée, sous cette réserve que la culture doit être faite d'abord, et avant toute manipulation destinée à l'examen microscopique direct.

Pour en obtenir la culture, prendre avec de fines pinces à griffes la membrane ridée de la phlyctène et l'exciser avec des ciseaux stériles. Prendre ensuite directement avec l'anse de platine sous la couenne fibrineuse un peu d'exsudat ou quelques débris du coagulum et ensemencer les stries successives sur trois ou quatre tubes de gélose peptone neutre. J'ai pu ainsi obtenir des cultures streptococciques pures d'emblée.

3° Ulcération ecthymateuse. — Pour l'ulcération constituée de l'ecthyma, les procédés d'examen direct sont à rejeter. Sauf exceptions heureuses, elles ne m'ont donné que des résultats négatifs. Le grattage des bords de l'ulcère à la curette après cocaïnisation donne de meilleurs résultats, mais ces résultats sont encore un peu variables à cause des paquets de cocci d'infection secondaire sur lesquels peut tomber l'examen. Je n'ai pas encore une bonne technique d'examen extemporané dont les résultats soient sûrs. Peut-être le plus simple et le plus rapide moyen de certitude serait-il l'inoculation du liquide de la bouillie de raclage dans la veine de l'oreille du lapin.

En tout cas, il est toujours facile d'obtenir en douze heures une culture en goutte où la présence du streptocoque soit avérée, en congestionnant par un quart d'heure de station debout une ulcération ecthymateuse et en cultivant la sérosité qui s'en écoule de la même façon que le liquide de la phlyctène ecthymateuse initiale dans une demi-pipette de sérum d'ascite.

Histologie pathologique. — Après avoir étudié histologiquement ces diverses phases de l'ecthyma tel que je l'ai décrit cliniquement plus haut, en ses trois périodes : phlycténule gonflée, phlyctène large et vidée de son contenu séreux, enfin ulcère ecthymateux, lorsque j'ai voulu voir ce que les auteurs classiques avaient histologiquement décrit sous le nom d'ecthyma, non seulement il m'a été impossible d'y retrouver ce que j'avais vu moi-même, mais

je n'ai pas pu bien comprendre quelle lésion cutanée ils avaient entendu décrire. Et, en effet, tous, Ranvier, Chambard, Vidal et Leloir, commencent par affirmer l'identité de structure de la lésion d'ecthyma et de la pustule variolique. Or, non seulement, à ce qu'il me semble, il y a une absolue disparité entre ces deux éléments, mais il y a une contradiction absolue entre leurs deux processus.

L'un, la pustule variolique, est produit par l'efflorescence à la peau d'une cause infectieuse d'abord interne et profonde. L'infection de la peau marche de dedans en dehors.

L'autre, la pustule d'ecthyma, est produit par le développement d'abord superficiel et ensuite profond d'une cause infectieuse d'origine externe. L'infection de la peau marche de dehors en dedans.

Une seule lésion que j'ai vue et examinée m'a rappelé en quelque manière les figures qui accompagnent la description de ces auteurs. C'était un érythème infectieux consécutif à une septicémie streptococcique d'ailleurs mortelle. Comme plusieurs des auteurs précités parlent expressément d'ecthyma cachectique, je me demande encore si, dans les cas qu'ils ont étudiés, les éléments prélevés sur le cadavre ne correspondaient pas à une septicémie terminale, plutôt qu'à l'ecthyma streptococcique de cause externe.

Plusieurs de ces auteurs, particulièrement Ranvier et Leloir, insistent sur les altérations cavitaires des cellules épidermiques et l'invasion de ces cellules dilatées par des leucocytes migrateurs; c'est là un phénomène que je n'ai pas retrouvé. A sa place j'ai observé un processus d'un mode essentiellement différent et très analogue en apparence, à savoir : la dissociation et l'aplatissement des cellules malpighiennes par l'extravasion *entre elles* de boules d'œdème séreux que l'on pourrait d'abord croire intra-cellulaires et que les leucocytes envahissent. C'est là un phénomène commun dans la genèse de la plupart des vésicules épidermiques. La plupart ne se forment pas autrement, ce n'est donc pas un signe particulier de l'histologie de l'ecthyma. La paroi épidermique latérale de l'acné nécrotique que j'ai figurée ailleurs[1] en est un admirable exemple. Le moindre impétigo de Bockhart en montrerait tout autant.

Donc je décrirai, succinctement, ce que l'impétigo ecthyma du visage, l'ecthyma phlycténulaire en cocarde et l'ecthyma ulcéreux m'ont montré :

1° La *phlyctène initiale de l'ecthyma* doit être biopsiée au visage et sur le cou, parce que c'est seulement en ce siège qu'on l'observe avec le minimum possible de lésions histologiques. Jamais on ne peut surprendre le premier en date de ces éléments éruptifs, on ne peut trouver en ce siège un élément d'ecthyma avec des dimensions permettant son exérèse totale qu'au cours d'une éruption déjà constituée et surveillée étroitement dans ce but.

Voici ce qu'une telle biopsie m'a montré (Fig. 228). Il me semble que c'est là proprement l'impétigo streptogène d'Unna, l'impétigo sans qualificatif de Leroux, Balzer, Griffon. Aucune lésion dermatologique n'est plus simple.

[1] Sabouraud. *Annales de Dermatologie*, 1899, octobre.

En un point large de 4 millimètres environ, la couche cornée est soulevée en masse au-dessus des couches épidermiques sous-jacentes, sans faire au-dessus de la peau une saillie totale de plus de 1 millimètre. Cette large coupole surbaissée rejoint l'épiderme sain sous un angle très aigu. Le plancher de la phlyctène est constitué par un épiderme œdématié, soulevé légèrement et en masse au-dessus de l'épiderme circonvoisin, mais au demeurant presque intact. Le *stratum lucidum* seul est un peu ébréché et par place abrasé par la phlyctène. Entre ses cellules et entre les cellules épidermiques dissociées, on trouve un certain nombre de leucocytes, réunis par petits groupes et par strates horizontales. Mais ils sont peu nombreux. Le corps papillaire est congestionné. Entre lui et la cavité de la phlyctène, on surprend la migration d'un certain nombre de globules blancs. Mais la diapédèse et la migration sont

Fig. 228. — **Phlyctène initiale de l'ecthyma.** — Impétigo de Balzer et Griffon. Impétigo streptogène d'Unna.

bien moins abondantes qu'au-dessous de la plupart des vésicules relevant d'une autre infection, bien moins abondante que sous la vésicule d'impétigo staphylococcique, par exemple. La cavité de la vésicule est remplie d'un sérum clair et contient des noyaux de leucocytes morts mêlés de leucocytes encore intacts. Pour la plupart, ces éléments figurés sont emprisonnés dans un fin réseau fibrineux tapissant soit le plancher, soit le plafond de la phlyctène; le centre de la phlyctène n'en montre pour ainsi dire pas.

On trouve des streptocoques peu abondants, enrobés dans le réseau fibrineux, adhérents à la coupole de la vésicule; quelques-uns plus nombreux au pourtour de la phlyctène, au point où se fait l'agrandissement circulaire de la lésion. Enfin, sur le plancher même de la vésicule, des chaînettes éparses, courtes et fort peu nombreuses.

2° *Phlyctène vidée de l'ecthyma en cocarde.* — A ce deuxième stade, déjà les lésions sont bien changées, la couche cornée qui faisait le plafond de la phlyc-

tène est vidée, flétrie. Plus de sérum. La couenne fibrineuse si soigneusement observée par Rayer couvre toute la surface de la lésion, adhérente seulement au plancher de la phlyctène. Cette couenne fibrineuse, rétractée, enserre tous les déchets de la phlyctène, des cellules épithéliales disloquées, des fragments de l'épiderme détachés par érosion, des noyaux de leucocytes morts et de nombreuses chaînes courtes de streptocoques. Celles-ci forment de place en place des groupes plus abondants ; on en rencontre surtout en quantité dans les points qui progressent de la lésion, sur ses bords où se poursuit l'élargissement de la phlyctène, au centre où le travail érosif de l'épiderme va le dépasser

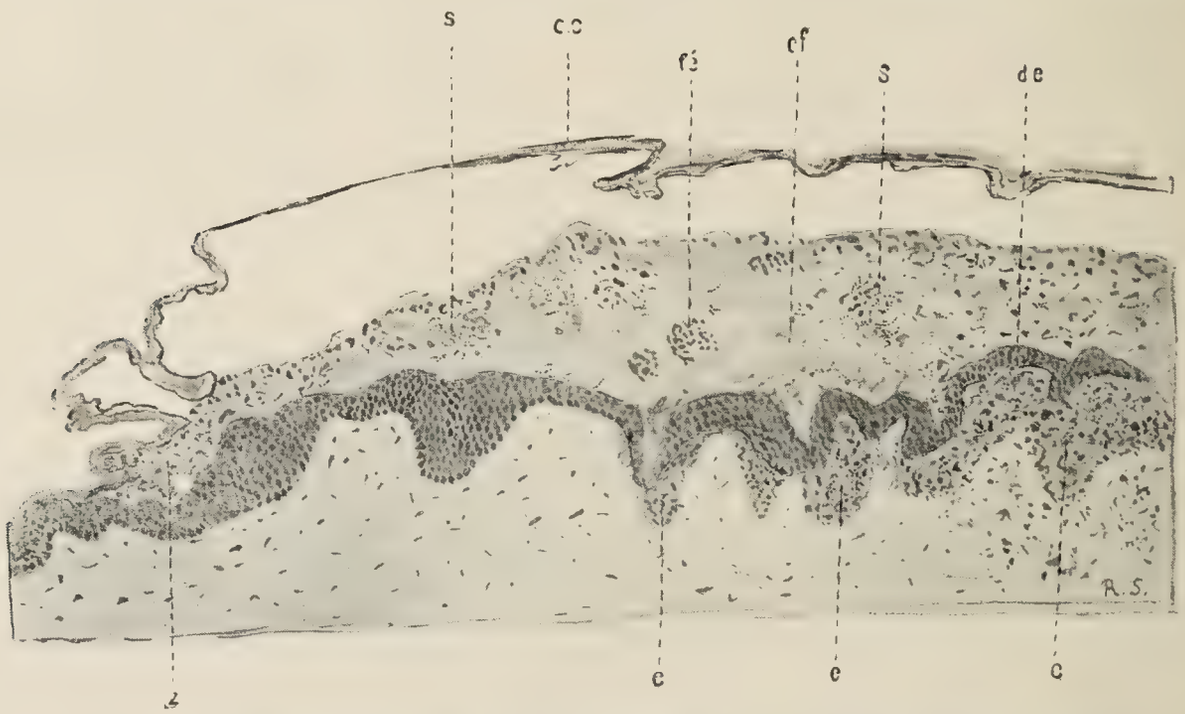


Fig. 229. — **Impétigo streptogène d'Unna. — Ecthyma phlycténulaire passant au stade d'ulcération.** (D'après une figure de Unna. *Atlas histol.*)

c. c. couche cornée, détachée et ridée faisant le plafond de la phlyctène. — *f, é*, fragment d'épiderme inclus au milieu d'une couenne fibrineuse. — *c, f*, couenne fibrineuse occupant toute la surface de la lésion et englobant les streptocoques et des noyaux leucocytaires. — *d, é*, en ce point tout ce qui reste de l'épiderme est soulevé comme un voile par le processus ulcératif sous-jacent. — *e, e, e*, points d'effraction sous-épidermique, caractéristique du stade ulcéreux de l'ecthyma. En ces points, effusion leucocytaire et développement de la colonie streptococcique. — *s, s*, streptocoques. — *z*, zone de développement excentrique et superficiel de la phlyctène.

et devenir ulcératif du derme. En plusieurs points déjà l'épiderme sous-jacent à la phlyctène est abrasé et a perdu de sa hauteur.

Telles sont d'abord les lésions que représente la Figure 6. Mais le centre de la lésion montre des troubles plus accusés et qui sont le passage très net de la période que nous étudions à la suivante, au stade ulcéreux de l'ecthyma. En ce point, l'épiderme entier est soulevé en masse du corps papillaire mis à nu, il est détaché, flottant, inclus dans la fausse membrane de Rayer qui se prolonge au-dessous de lui. Déjà le corps papillaire est entamé par le développement de la lésion. Entre lui et l'épiderme soulevé se trouvent des chaînes streptococciques abondantes. Le stade ulcéreux qui ne pourra se terminer que par cicatrice est commencé.

3° *Stade ulcéreux de l'ecthyma.* — Je n'ai pu l'examiner qu'à une période assez tardive et sans doute postérieure à son stade d'accroissement. Deux phénomènes dominent l'histologie du stade ulcéreux, la nécrose superficielle et la congestion. Au contraire de l'ulcère variqueux dans lequel la surface ulcérée est plane et recouverte partout d'un mince coagulum emprisonnant les cellules migratrices, la surface de l'ulcère ecthymateux est tourmentée, hérissée de villosités et de bourgeons charnus.

Un œdème considérable et comme toujours très peu chargé en éléments cellulaires dissocie le derme de la région et les bords de l'ulcération. La congestion est intense. Partout les plus minimes vaisseaux dermiques ont pris un gros volume, et tout le champ de la préparation en est encombré, on les voit coupés sous tous les angles possibles, entourés de manchons de cellules migratrices. Les bourgeons charnus œdématiés dont plusieurs ne sont que des digitations papillaires amplifiées, présentant la même congestion sur cette surface irrégulière et anfractueuse, on trouve de petits îlots de nécrose enclavés entre les bourgeons charnus.

Jamais l'ulcère ecthymateux ne semble corroder le derme aussi profondément que l'ulcère variqueux chronique. Dans celui-ci il n'est pas rare de voir les lobules graisseux du pannicule adipeux sous-cutané venir à peu près affleurer la surface de l'ulcère, et des cellules colorées par l'acide osmique enclavées jusque dans la mince trame conjonctive très dense qui fait le fond de l'ulcération.

Ici rien de semblable. Le derme est érodé, mais il reste plus épais qu'à l'état normal à cause de l'œdème congestif dont il est le siège. Sur les bords de l'ecthyma ulcéreux l'épiderme est arrêté net comme par une section. Ici encore on voit la différence de ce processus aigu avec l'évolution chronique de l'ulcère variqueux, sur les bords duquel la lame cornée va rejoindre obliquement la surface dermique fibreuse qui fait le plancher de la lésion.

Le streptocoque dans l'ecthyma ulcéreux comme dans toutes les autres lésions de l'ecthyma paraît se confiner en surface. Je n'en ai trouvé nulle trace dans le derme. La plupart des chaînettes occupent de petits coagulums fibrineux, reste de la fausse membrane de Rayer, inclus dans les anfractuosités des bourgeons ou étendus à leur surface ; ces chaînettes m'ont paru un peu plus fréquentes au pourtour de l'ulcère, au niveau de la solution de continuité de l'épiderme, que sur la surface même de l'ulcération, mais en somme elles sont abondantes partout, quelques colonies microbiennes diverses s'y trouvent associées. Elles sont peu volumineuses. Et, dans l'ensemble, on peut dire que la flore microbienne étrangère est moins abondante qu'on ne se fût attendu à la rencontrer.

Les lésions surtout congestives et en somme peu profondes montrent bien pourquoi la réparation de l'*ecthyma ulcéreux* est facile, alors que celle de l'ulcère variqueux est si lente. C'est que, dans ce dernier, toute la surface malade est occupée par une bande fibreuse épaisse et serrée qui n'est que *sous-tendue* par les vaisseaux congestionnés. Dans l'*ecthyma ulcéreux*, au contraire, ce tissu

fibreux adulte organisé n'existe pas. Le seul obstacle à la réparation en dehors de la présence immédiate du microbe, c'est l'œdème local et la congestion. Les pertes de substances sont assez superficielles pour qu'on puisse distinguer par place le corps papillaire encore existant. On comprend dès lors que, dans le traitement de l'*ecthyma ulcéreux*, de simples conditions physiques transforment à ce point les apparences de la lésion et l'on comprend aussi pourquoi la guérison est ordinairement si facile.

Traitement. — Le traitement de l'ecthyma est en général simple. Dans cette question, comme en tout sujet de thérapeutique dermatologique, il ne faut pas s'imaginer que les difficultés du traitement soient rigoureusement proportionnelles à la virulence supposée du parasite qu'il faut détruire. On doit se rappeler que les lésions ecthymateuses sont d'abord intra-épidermiques, qu'elles n'ulcèrent le derme que par occasion. Or l'épiderme est un appareil merveilleusement adapté à son but de protection et de défense; sa défense efficace est la règle, sa défaite l'anomalie. Quand cette défense reste normale, il s'agit seulement de la protéger et de la laisser faire; quand elle n'existe plus, il faut reconnaître l'élément étranger qui l'annihile et le supprimer, la défense épidermique ressuscite et reprend son œuvre.

Au visage, l'ecthyma n'est pas ulcéreux. Même dans ses formes congestives il est superficiel; donc, pas de thérapeutique active : des pansements humides pour faire tomber les croûtes et régulariser la circulation locale; une antisepsie préventive pour empêcher les réinoculations de voisinage. Des compresses de solution sulfatée suffisent d'ordinaire non seulement à prévenir les inoculations nouvelles, mais à éteindre les points d'inoculation déjà effectuées.

Eau bouillie camphrée à saturation et filtrée.	1 litre.
Safran	40 centigrammes.
Sulfate de zinc.	7 grammes.
Sulfate de cuivre.	2 —

En quelques jours les lésions épidermiques se sèchent; à leur place reparaît un épiderme nouveau, mince et vernissé, dont on protège la rénovation avec une pommade douce et couvrante du type suivant, par exemple :

Oxyde de zinc	1 gramme.
Calomel.	20 centigrammes.
Vaseline	20 grammes.

Un *ecthyma-impetigo* du visage doit, à moins d'une virulence bien particulière ou de fautes de technique ou de fautes thérapeutiques, être guéri en dix ou douze jours.

Aux doigts et sur les membres supérieurs, la thérapeutique reste la même, mais ici les croûtes ne stagnent guère, il n'y a pas à les enlever. Par contre, le plus souvent l'abrasion aux ciseaux des lambeaux épidermiques de la

phlyctène ecthymateuse est nécessaire, si l'on veut que l'action des topiques médicamenteux s'exerce sur toute la surface épidermique malade.

Sauf état général grave, j'ai vu bien rarement des réinoculations de voisinage se produire en abondance autour des éléments d'ecthyma constitués; cela peut arriver cependant et même sous le pansement humide antiseptique. Ces réinoculations obligent à l'abrasion immédiate de l'épiderme à leur surface. On la pratique avec des ciseaux fins posés à plat sur la peau, en la déprimant, comme s'il s'agissait de sectionner à sa base une lésion pédiculée. Dans ces cas, il devient utile de déterger chacune de ces lésions une par une. Pour cela, et la phlyctène ouverte aux ciseaux, on prend un pinceau fait d'un bois d'allumette et d'un flocon d'ouate hydrophile roulé autour de son extrémité non phosphorée, on le trempe dans une solution de nitrate d'argent au 1/20 et on frictionne par rotation le petit ulcère épidermique mis à nu.

L'ecthyma ulcéreux peut comporter des indications particulières. D'abord il ne devient ulcéreux que pour des raisons d'état général ou local, dont nous avons cité quelques-unes. Ce sont ces raisons qu'il faut reconnaître et auxquelles il convient de remédier premièrement. J'ai dit que souvent l'inanition, la misère, l'extrême fatigue physique, la marche et la station debout trop prolongée ont conduit à l'ulcération dermique un ecthyma qui, hors ces conditions, serait demeuré superficiel. Le simple repos et une alimentation normale remédieront à ces causes en quelques jours. Au reste, quand bien même la cause intime et profonde d'un ecthyma ulcéreux est moins facile à trouver et à réduire, le repos au lit dans le décubitus dorsal est d'un merveilleux effet et cela lors même qu'il s'agit d'un convalescent épuisé par une maladie récente, d'un alcoolique, d'un tuberculeux, d'un brightique. Rien que cet effet thérapeutique de la position horizontale démontre mieux que tout raisonnement, l'importance de la station debout dans l'aggravation de l'ecthyma. Inutile d'ajouter qu'en dehors des traitements généraux, commandés par chacun de ces états, les traitements locaux gardent toute leur valeur, particulièrement les pansements humides, d'autant que la congestion locale est plus accusée.

Passé la première phase aiguë, l'ecthyma térébrant à large surface passe souvent par une forme ulcéreuse *torpide* dans laquelle le bourgeonnement cicatriciel tarde à se faire. C'est alors qu'on se trouve bien de traiter l'ulcération à la façon d'un ulcère de jambe vulgaire, ainsi que nous l'a appris E. Vidal. Chaque jour l'ulcération est détergée à fond avec une solution antiseptique faible, ou même avec un jet d'eau bouillie simple projeté à la seringue. Ensuite, et pour vingt-quatre heures, on remplit le creux de la plaie avec de la *poudre de sous-carbonate* de fer en abondance, maintenue en place par un pansement sec à l'ouate hydrophile. Sous l'action de ce topique, il est rare qu'on tarde beaucoup à voir apparaître sur toute la surface de l'ulcération le fin bourgeonnement granuleux des plaies en voie de cicatrisation.

Pour le traitement de cette phase comme pour celui de tous les stades de

l'ecthyma, il serait aisé de multiplier les indications de traitement et les formules. Il nous suffit d'indiquer ici la technique qui nous paraît la meilleure.

Quand la cicatrisation des ulcérations ecthymateuses est aux trois quarts effectué, lorsque les tissus vieux et nouveaux sont ramenés au même plan et que l'épidermisation seule tarde, l'application d'*emplâtres occlusifs aseptiques* à *l'oxyde de zinc*, à *l'huile de foie de morue*, en hâte la terminaison. On peut, de même, recouvrir au pinceau la cicatrice en voie de se faire par une couche de vernis antiseptique, tel que le vieux *Baume du Commandeur*.

A moins qu'à l'avenir la nature ecthymateuse et streptococcique de l'ulcère chronique de jambe ne soit démontrée et qu'il faille faire rentrer dans le cadre de l'ecthyma cette lésion plus large, on peut dire que jamais les procédés d'épidermisation artificielle et de greffe ne sont nécessaires à la guérison de l'ecthyma même ulcéreux.

Traitement des complications de l'ecthyma. — Il est impossible de ne pas dire un mot du traitement des complications de l'ecthyma, car il n'est pas d'affection microbienne qui se complique plus souvent et plus aisément d'infections secondaires diverses (pyococcies, furonculose). Et de même on voit survenir l'ecthyma, quelquefois à titre secondaire, sur la gale non traitée, par exemple.

Lorsqu'un ecthyma survient sur une gale, ce qui n'est pas rare chez l'enfant et même chez le jeune homme dans les cas de sordidité et d'incurie excessives, il y a deux procédés de traitement : l'un qui guérit la gale avant l'ecthyma, c'est un procédé brutal; l'autre qui guérit l'ecthyma avant la gale, c'est un procédé plus long.

La frotte de la gale sur un ecthyma ulcéré est, au point de vue douleur, presque insupportable et déjà sur un ecthyma phlycténulaire fort douloureux. Néanmoins, il est remarquable de voir, comme l'a indiqué Tenneson, que les résultats en sont le plus souvent excellents. L'ecthyma se trouve très amélioré dès que la gale sous-jacente se trouve détruite. Quand on traite l'ecthyma d'abord, c'est par les techniques plus haut exposés, la frotte de la gale est faite dès que la cicatrice de l'ecthyma est effectuée.

Rien n'est plus fréquent que de voir le tableau spontané de l'ecthyma compliqué par celui des pyodermies vulgaires. Au visage où l'épiderme corné est mince et où, très souvent, existe par avance de nombreux échantillons microbiens dispersés en surface, cette infection secondaire de la phlyctène ecthymateuse est, on peut le dire, absolue. Moins absolument, mais très fréquemment encore, entre les rares éléments d'ecthyma du corps, on trouve soit des éléments d'impétigo péripilaire nombreux, soit une véritable éruption furonculeuse intercalaire.

Le traitement de l'ecthyma peut, dans ces cas, devenir moins urgent que celui de la furonculose (voir ce mot). On n'oubliera pas, dans ces cas spéciaux, les services que rend l'ingestion de la levure de bière, qui semble décidément jouir sur l'infection staphylococcique d'un pouvoir particulier. Ce serait sans doute trop dire que d'assimiler ce pouvoir à celui des sérums antitoxiques.

Il y a cependant quelque ressemblance clinique entre ces deux modes thérapeutiques, au moins quant à la rapidité de leurs résultats.

Nous terminerons ici cette étude de l'ecthyma, maladie spécifique, qui nous semble devoir largement bénéficier des études à venir. Cette histoire, une fois complète, aura été l'œuvre de beaucoup d'observateurs. Les uns, comme Rayer, en auront fait par avance une synthèse clinique excellente. D'autres auront eu le mérite de retirer du cadre primitif de la maladie une foule de lésions similaires relevant d'une autre origine. Besançon et Thibierge (1) ont publié les premiers une note certifiant l'origine streptoccique de l'ecthyma phlycténulaire, tel qu'on l'observe sur le corps. Unna a décrit l'impétigo streptogène parmi les quatre espèces d'impétigo qu'il distingue (2). Balzer et Griffon (3) ont pareillement étudié cet ecthyma du visage (impétigo streptogène d'Unna) sous le nom d'impétigo. En somme, ces auteurs se sont occupés exclusivement, les uns de la phycténule du visage, les autres de la phlyctène en cocarde, sans qu'aucun rattachât d'une façon absolue et nette l'ulcère ecthymateux streptococcique à l'impétigo du visage comme une lésion identique, non seulement dans sa cause, mais dans sa forme histologique, et que *des conditions accessoires viennent seules différencier de son type clinique d'origine*. Ainsi a-t-il manqué à presque toutes ces monographies, studieuses, analytiques chacune d'une lésion particulière, la vision générale de l'ecthyma tel que Rayer l'avait conçu et décrit.

Dans cet article, cette histoire n'est qu'imparfaitement esquissée. Nous appelons de tous nos vœux les travaux complémentaires qui, en éclairant la question des impétigos du visage et leurs infections secondaires, en dissocieront l'impétigo-ecthyma d'une façon définitive.

Si d'autres monographies viennent compléter ces travaux en affirmant ou en infirmant, en connaissance de cause, l'hypothèse qui fait de l'ulcère de jambe un chancre chronique à streptocoques, alors le sujet que nous venons de résumer aura résolu les plus grosses inconnues qu'il garde encore. Et la dermatologie se sera enrichie définitivement d'un chapitre très complet et très intéressant de pathologie parasitaire.

(1) Besançon et Thibierge, Soc. de Biologie, 1897.
(2) Unna, *Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut*. Heft 3.
(3) Balzer et Griffon, *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 31 octobre 1897.

TABLE ANALYTIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PEAU. (J. DARIER.)

CHAPITRE PREMIER. — **Anatomie macroscopique**, p. 7. — Texture et structure macroscopiques, p. 8.

CHAPITRE II. — **Histologie de la peau**, p. 10. — I. *Épiderme*, p. 10. — Évolution épidermique, p. 18. — II. *Derme*, p. 20. — Chorion, p. 20. — Corps papillaire, p. 21. — III. *Vaisseaux et nerfs*, p. 24. — Système sanguin, p. 24. — Système lymphatique, p. 25. — Nerfs, p. 26. — IV. *Phanères et glandes*, p. 30. — Ongles, p. 30. — Poils et follicules pilo-sébacés, p. 32. — Glandes sébacées, p. 38. — Glandes sudoripares, p. 39.

CHAPITRE III. — **Développement de la peau**, p. 42.

CHAPITRE IV. — **Physiologie de la peau**, p. 44. — *Nutrition*, p. 44. — *Fonctions*, p. 47. — Rôle de protection, p. 48. — Absorption cutanée, p. 49. — Sécrétions cutanées, p. 51. — Sensibilité, p. 55. — Régulation de la température, p. 57.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE LA PEAU (1re partie). (J. DARIER.)

CHAPITRE PREMIER. — **Étiologie générale**, p. 60.

CHAPITRE II. — **Anatomie pathologique générale**, p. 67. — *Des processus morbides suivant leur siège*, p. 67. — *Des processus morbides suivant leur nature*, p. 69.

A. CONGESTION, p. 71.

B. ŒDÈME, p. 73.

C. HÉMORRAGIES, p. 74.

D. INFLAMMATION, p. 75.

Des inflammations dermiques. — Diapédèse, p. 76. — Irritation des cellules fixes, p. 78. — Infiltrats cellulaires, p. 79. — Dégénérescences cellulaires, p. 83. — Altérations du stroma, p. 85.

Des inflammations épidermiques, p. 87. — Phlycténisation, p. 88. — Vésiculation, p. 90. — Pustulation, p. 95. — Hyperacanthose, p. 97. — Hyperkératose, p. 100. — Parakératose, p. 102. — Dyskératoses, p. 106. — Pigmentations, p. 108.

Inflammation des annexes de l'épiderme, p. 109. — Folliculites, p. 109. — Hydrosadénites, p. 114. — Onyxis, p. 114.

Évolution et conséquences de l'inflammation, p. 115. — Cicatrisation, p. 116. — Scléroses interstitielles, p. 119. — Suppuration, p. 122. — Nécrose, p. 123. — Ulcération, p. 124.

E. DÉGÉNÉRESCENCES PRIMITIVES, p. 126. — Dyschromies, p. 126. — Dégénérescence sénile, p. 127. — Dégénérescence colloïde, p. 127. — Myxœdème, p. 128. — Elastorrhexis, p. 128. — Dégénérescences diverses, p. 128.

F. MALFORMATIONS ET NÆVI, p. 129.

G. TUMEURS, p. 131. — Épithéliomes, p. 131. — Sarcomes, p. 133. — Fibromes, p. 133. — Myomes, p. 134. — Névromes, p. 134. — Lipomes, p. 134. — Xanthomes, p. 134.

H. PARASITES SAPROPHYTES ET CORPS ÉTRANGERS, p. 135.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DES DERMATOSES. (2e partie.) L. BROCQ.)

Préambule, p. 137. — Comment on doit procéder à l'examen objectif d'un malade atteint d'une dermatose, p. 138.

I. **Éléments éruptifs.** (**Lésions élémentaires**), p. 140. — Définition e généralités, p. 140.

1° Éléments éruptifs primaires, p. 142. — *Généralités sur les macules ou taches*, p. 142. — 1° *Taches proprement dites*, p. 143. — A. Taches pigmentaires, p. 144. — *a*. Congénitales, p. 144. — α. Avec excès de pigment, p. 144. — β. Avec défaut de pigment, p. 144. — *b*. Acquises, p. 144. — α. Avec excès de pigment, p. 144. — 1° Primitives, p. 144. — 2° Secondaires, p. 144. — 3° Dépendant d'états généraux, p. 144. — β. Avec défaut de pigment, p. 145. — 1° Primitives, p. 145. — 2° Secondaires, p. 145. — B. Taches non pigmentaires, p. 145. — Taches pigmentaires non circonscrites, p. 145. — Taches pigmentaires non diffuses, p. 145. — 2° *Taches vasculaires*, p. 145. — *a*. Congénitales, p. 146. — *b*. Acquises, p. 146. — 3° *Purpura*, p. 146. — *a*. Pétéchies, p. 146. — *b*. Vibices, p. 146. — *c*. Ecchymoses, p. 146. — 4° *Exanthèmes*, p. 147. — *a*. Roséole, p. 147. — *b*. Érythème proprement dit, p. 147. — *c*. Aréole ou halo, p. 147. — 5° *Plaques urtiées*, p. 148. — 6° *Papules*, p. 148. — 7° *Tubercules*, p. 150. — A. Tubercules dermiques, p. 151. — B. Tubercules hypodermiques, p. 151. — 8° *Gommes*, p. 152. — 9° *Tumeurs*, p. 152. — 10° *Vésicules*, p. 153. — 11° *Bulles*, *Phlyctènes*, p. 155. — 12° *Pustules*, p. 156. — *a*. Pustules superficielles, p. 157. — *b*. Pustules profondes, p. 158. — 13° *Squames ou écailles*, p. 158. — Squames pityriasiques, p. 158. — Squames proprement dites, p. 159. — Lamelles, p. 159. — Lambeaux, p. 159.

2° Éléments éruptifs secondaires, p. 160. — 1° *Excoriations*, p. 160. — 2° *Lichénifications*, p. 161. — 3° *Ulcérations*, p. 163. — *a*. Exulcérations, p. 163. — *b*. Ulcérations proprement dites, p. 164. — *c*. Ulcère, p. 164. — 4° *Rhagades*, *Fissures*, p. 165. — 5° *Croûtes*, p. 165. — 6° *Cicatrices*, p. 167.

Combinaisons des diverses lésions cutanées entre elles, p. 168. — Éléments érythémato-papuleux, p. 168. — Érythémato-vésiculeux, p. 168. — Érythémato-bulleux, p. 168. — Érythémato-pustuleux, p. 168. — Élevures urticariennes bulleuses, p. 168. — Papulo-vésicule ou séro-papule, p. 168. — Papulo-pustuleux, p. 168. — Papulo-croûteux, p. 168. — Papulo-squameux, p. 169. — Papulo-tuberculeux, p. 169. — Tuberculo-pustuleux, p. 169. — Tuberculo-ulcéreux, p. 169. — Tuberculo-croûteux, p. 169. — Tuberculo-squameux, p. 169. — Vésiculo-pustuleux, p. 169. — Vésiculo-bulleux, p. 169. — Pustulo-croûteux, p. 169.

Modes divers de groupement des efflorescences cutanées, p. 170.

Aspect général des dermatoses, p. 171. — 1° *Mode, composition de l'éruption*, p. 171. — 2° *Teinte générale*, p. 171. — Des phénomènes vaso-moteurs qui modifient l'aspect des dermatoses, p. 172. — État d'anémie, p. 172. — État de congestion, p. 173. — Congestion passive, p. 173. — Congestion active, p. 173. — 3° *Localisations des éruptions*, p. 174. — Dermatoses parasitaires, p. 175. — Dermatoses artificielles de cause externe, p. 176. — Dermatoses d'origine interne, p. 176. — 4° *Évolution des dermatoses*, p. 177.

II. **Phénomènes subjectifs se reliant aux affections cutanées**, p. 179. — 1° *Troubles de la calorification*, p. 179. — 2° *Troubles de la sensibilité*, p. 179. — *a*. Anesthésie cutanée, p. 179. — *b*. Hyperesthésie cutanée, p. 180. — *c*. Phénomènes douloureux cutanés, p. 180. — α. Sensations douloureuses proprement dites, p. 180. — β. Prurit, p. 181. — *d*. Perversion de la sensibilité, p. 182.

ACANTHOSE. — ACANTHOSES. (E. BESNIER.) P. 183.

ACANTHOSIS NIGRICANS. — DYSTROPHIE PAPILLAIRE ET PIGMENTAIRE (J. DARIER.)

Historique, p. 183. — *Symptômes*, p. 184. — Distribution topographique des lésions, p. 184. — Dystrophie papillaire et pigmentation, p. 185. — Lésions connexes. — Évolution de la maladie, p. 186. — *Anatomie pathologique*, p. 187. — *Étiologie, Pathogénie.* — Nature de la maladie; ses relations avec la carcinose abdominale, p. 188. — Forme juvénile, p. 189. — *Diagnostic*, p. 189. — *Traitement*, p. 190.

ACARE, p. 191.

ACÉTANILIDE, p. 191.

ACHOR, p. 191.

ACHORION, p. 191.

ACHROCHORDON, p. 191.

ACHROMATOSE, p. 191.

ACHROMIE, p. 191.

ACNÉS. (G. THIBIERGE.)

Définition et compréhension du terme acné, p. 182.

Étiologie des acnés en général, p. 193. — Relations avec la séborrhée, p. 194. — Rôle des troubles des organes génitaux, p. 194. — Rôle des troubles digestifs, p. 194. — Rôle des aliments, p. 195. — Rôle des infections microbiennes, p. 197.

Règles générales du traitement des acnés, p. 198. — *Traitement des troubles digestifs*, p. 198. — Régime alimentaire, p. 198. — *Traitement général*, p. 199. — *Traitements locaux*, p. 201.

Acné ponctuée ou acné comédon, p. 205. — *Symptômes*, p. 205. — Étude de la lésion élémentaire, p. 205. — Localisation, p. 206. — Variétés rares, p. 201. — *Étiologie*, p. 207. — *Anatomie pathologique*, p. 208. — Bactériologie, p. 209. — *Traitement*, p. 212.

Acné pustuleuse, p. 213. — *Symptômes*, p. 214. — Étude des lésions élémentaires, p. 214. — Évolution, p. 215. — Variétés cliniques, p. 216. — *Anatomie pathologique*, p. 218. — *Étiologie*, p. 220. — *Diagnostic*, p. 220. — *Traitement*, p. 222. — Traitement général, p. 222. — Traitement local, p. 222. — Méthodes chirurgicales, p. 224.

Acné rosée, p. 225. — *Couperose et acné rosée*, p. 225. — *Symptômes*, p. 228. — Forme télangiectasique, p. 226. — Forme pustuleuse, p. 227. — *Anatomie pathologique*, p. 228. *Étiologie*, p. 229. — *Diagnostic*, p. 230. — *Traitement*, p. 231. — Traitement interne, p. 231. — Traitement topique, p. 232. — Traitement chirurgical, p. 233.

Acné nécrotique, p. 235. — *Description clinique*, p. 235. — Lésion élémentaire, p. 235. — Évolution, p. 236. — Siège, p. 237. — Formes cliniques, p. 238. — *Anatomie pathologique*, p. 239. — *Etiologie*, p. 249. — *Diagnostic*, p. 232. — Tr itement, p. 233.

Acné hypertrophique, p. 245. — *Symptômes*, p. 245. — Début, p. 246. — Rhinophyma, p. 246. — *Étiologie*, p. 247. — *Diagnostic*, p. 248. — *Anatomie pathologique*, p. 248. — *Traitement*, p. 249.

Acné cornée, p. 250. — Premier type, p. 251. — Deuxième type, acné cornée exanthématique, p. 252.

Acné chéloïdienne, p. 254. — *Symptômes*, p. 255. — Mode de début, p. 255. — Période d'état, p. 255. — *Étiologie*, p. 256. — *Diagnostic*, p. 257. — *Anatomie pathologique*, p. 258. — *Nature*, p. 252. — *Traitement*, p. 259.

ACNITIS, p. 260.

ACONIT, p. 260.

ACRODERMATITES, p. 261.

ACRODYNIE. (L. JACQUET.)

Définition, p. 261. — *Historique*, p. 261. — *Symptômes*, p. 261. — *Étiologie* et *Diagnostic*, p. 262. — *Traitement*, p. 262.

ACTINOMYCOSE. (E. BODIN.)

Définition et historique, p. 262.

Étude du parasite, p. 264. — *Synonymie*, p. 264. — *Cultures*, p. 265. — *Inoculations expérimentales*, p. 266.

L'Oospora bovis dans sa vie parasitaire, p. 267. — *Anatomie pathologique*, p. 269.

Étiologie, p. 271.

Symptômes, p. 272. — *Actinomycose primitive de la peau*, p. 273. — Formes non ulcérées, p. 274. — Formes ulcérées, p. 276. — Signes subjectifs, p. 277. — *Actinomycose secondaire de la peau*, p. 278. — Marche, terminaison et pronostic, p. 278.

Diagnostic, p. 279.

Traitement, p. 281. — Traitement interne, p. 281. — Traitement local, p. 282.

ADDISON. (Maladie d'Addison.) P. 285.

ADÉNOMES. (J. DARIER.)

Définition du groupe, p. 284.

Adénomes sébacés symétriques de la face, p. 284. — *Symptômes*, p. 284. — Leurs relations avec les nævi, p. 285. — *Anatomie pathologique*, p. 286. — *Traitement*, p. 287.

Adénomes sébacés non symétriques, p. 287.

Hydradénomes éruptifs, p. 288. — *Symptômes* et *diagnostic*, p. 289. — *Anatomie pathologique*, p. 290. — *Traitement*, p. 292.

AINHUM. (DE BRUN.)

Étiologie, p. 293. — *Symptômes*, p. 293. — *Anatomie pathologique*, p. 297. — *Diagnostic*, p. 297. — *Essai de pathogénie*, p. 299. — *Traitement*, p. 299.

ALBINISME. p. 299.

ALBINOS, p. 299.

ALEP. (Bouton d'Alep.)

ALOPÉCIES. (L. BROCQ.)

Préambule, p. 301.

Des alopécies en général, p. 302.

Classification étiologique et pathogénique des alopécies, p. 304.

A. Alopécies traumatiques, p. 304. — B. Alopécies causées par des parasites végétaux bien définis, p. 304. — C. Alopécies d'origine microbienne, p. 305. — D. Alopécies consécutives à des états morbides locaux, p. 305. — E. Alopécies dépendant d'états morbides généraux, p. 306. — Mécanisme intime de la chute du poil, p. 306. — Complexité des alopécies dépendant des états morbides généraux, p. 307. — *a*. Alopécies tenant à des affections viscérales, p. 307. — *b*. Alopécies tenant à des maladies générales aiguës graves, p. 307. — *c*. Alopécies tenant à des états pathologiques généraux chroniques, p. 307. — *d*. Alopécies d'origine nerveuse, p. 308. — *e*. Alopécies médicamenteuses, p. 308. — *f*. Alopécies dépendant de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises, p. 308. — α. Alopécies congénitales, p. 308. — β. Alopécie

sénile, p. 308. — γ. Alopécie prématurée idiopathique, p. 308. — δ. Alopécie séborrhéique vraie, p. 308.

Tableau d'ensemble des alopécies, p. 310.

CARACTÈRES DISTINCTIFS DES DIVERSES ALOPÉCIES.

Chapitre premier. — **Alopécies traumatiques directes**, p. 313.

A. *Alopécies par avulsion des cheveux ou des poils*, p. 314.

B. *Alopécies par friction*, p. 314. — *a*. Alopécie par frottement des enfants en bas âge, p. 314. — *b*. Alopécie par frottement chez la femme, p. 315. — *c*. Alopécies par grattage, p. 316.

C. *Alopécies par destruction directe du follicule pileux ou par action en masse sur les téguments d'un agent vulnérant quelconque*, p. 317.

Chapitre II. — **Alopécies dépendant d'une maladie locale du poil ou du cuir chevelu**, p. 318.

A. *Alopécies qui dépendent d'une mauvaise hygiène du cuir chevelu*, p. 318.

B. *Alopécies causées par des parasites végétaux connus*, p. 319. — 1° Teigne tondante de Gruby-Sabouraud ou teigne tondante à petites spores, p. 319. — 2° Les trichophyties ou teignes tondantes trichophytiques, p. 320. — *a*. Trichophytie vraie du cuir chevelu, p. 320. — *b*. Trichophyties dites animales, p. 321. — α. Trichophyties animales à type non inflammatoire, p. 321. — β. Trichophyties animales à folliculites discrètes, p. 322. — γ. Folliculite agminée trichophytique, p. 324. — 3° Favus. — *a*. Forme ordinaire, p. 324. — *b*. Formes atypiques, p. 325.

C. *Alopécies dépendant de maladies propres des poils dont la nature n'est pas encore bien connue*, p. 326. — *a*. Trichorrhexis nodosa, p. 326. — *b*. Trichoptilose, p. 326. — *c*. Monilethrix, p. 326.

D. *Alopécies causées par des maladies locales du cuir chevelu dont la cause première n'est pas encore tout à fait bien connue*, p. 327.

a. 1er groupe : *L'alopécie est le symptôme majeur de la dermatose, et le parasitisme joue très probablement un rôle important dans sa pathogénie*, p. 327. — 1° *Les pelades*, p. 327. — A. Alopécies anciennement considérées comme étant des pelades et actuellement décrites à part, p. 327. — *a*. Alopécies d'origine nerveuse, p. 327. — *b*. Alopécies consécutives à des coups, p. 328. — *c*. Alopécies consécutives à des furoncles et à des impétigos, p. 329. — B. Pelades actuelles, p. 329. — *a*. Pelades en aires, variété vulgaire, p. 329. *b*. Ophiasis, p. 331. — *c*. Pelades décalvantes, p. 331. — 2° *Les séborrhées*, p. 331. — 3° *Folliculites atrophiantes ou destructives du follicule pileux*, p. 333. — *a*. Folliculites dépilantes disséminées, p. 333. — α. Folliculites vraies, p. 333. — β. Folliculites qui compliquent les eczémas séborrhéiques, p. 336. — γ. Kératose pilaire, p. 337. — *b*. Folliculites dépilantes agminées, p. 340. — α. Pseudo-pelade, p. 333. — β. Sycosis lupoïde, p. 333. — γ. Acné décalvante, p. 342.

b. 2° groupe : *Alopécies qui dépendent d'une maladie locale ou mieux d'une lésion locale du cuir chevelu et qui ne sont qu'un épiphénomène ou qu'un des symptômes de la maladie*, p. 343. — 1° *Affections paraissant agir d'une manière purement locale*, p. 343. — Lichen ruber, p. 343. — Impetigo et furoncles, p. 344. — Abcès du cuir chevelu, p 345. — Lupus érythémateux, p. 346. — Sclérodermie en plaques, p. 347. — Atrophie de la peau, p. 347. — Dermatite herpétiforme, p. 347. — 2° *Affections paraissant agir à la fois par l'éruption locale et par les modifications générales qu'elles impriment à l'organisme*, p. 348.

Chapitre III. — **Alopécies semblant dépendre d'états généraux**, p. 348.

A. *Alopécies dépendant de maladies accidentelles et d'intoxications*, p. 349. — 1° *Alopécies consécutives à des maladies générales aiguës*, p. 349. — 2° *Alopécies consécutives à des maladies générales chroniques*, p. 350. — Lèpre, 355. — Syphilis, 355. — 3° *Alopécies tenant à une affection du système nerveux*, p. 355. — 4° *Alopécies consécutives à des intoxications médicamenteuses*, p. 356. — 5° *Alopécies consécutives à des affections d'organes*, p. 357.

B. *Alopécies dépendant de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises*, p. 357. — 1° *Alopécie congénitale*, p. 358. — Alopécies congénitales essentielles primitives, p. 358. — Alopécies congénitales essentielles circonscrites, p. 359. — Alopécies congénitales essentielles diffuses, p. 359. — Alopécies congénitales secondaires à d'autres processus pathologiques, p. 360. — 2° *Alopécie sénile*, p. 365. — 3° *Alopécie prématurée idiopathique*, p. 365. — Définition, p. 365. — Symptômes, p. 366. — Anatomie pathologique, p. 370. — Étiologie, Pathogénie, p. 371. — Diagnostic, p. 372. — 4° *Alopécie séborrhéique vraie*, p. 374.

Traitement des alopécies, p. 374.

1° *Traitement des alopécies par mauvaise hygiène locale du cuir chevelu*, p. 374. — Hygiène de la chevelure, p. 374. — Soins de propreté, p. 375. — Peignes et brosses, p. 377. — Port des cheveux, p. 377. — Mode de coiffure, p. 378. — Chapeaux, p. 379. — Teinture et cosmétiques, p. 379. — 2° *Traitement des alopécies traumatiques directes*, p. 382. — 3° *Traitement des alopécies consécutives aux états morbides généraux*, p. 383. — 4° *Traitement des alopécies d'origine nerveuse*, p. 386. — 5° *Traitement des alopécies congénitales*, p. 386. — 6° *Traitement de l'alopécie sénile*, p. 387. — 7° *Traitement de l'alopécie prématurée idiopathique*, p. 387. — I. Traitement général, p. 387. — II. Traitement local, p. 391. — *a*. Il n'y a pas d'affection locale appréciable du cuir chevelu, p. 391. — *b*. Il existe un degré plus ou moins prononcé de pityriasis capitis ou de séborrhée grasse, p. 393. — α. L'alopécie prématurée idiopathique se complique d'un peu de pytiriasis capitis, p. 393. — β. L'alopécie prématurée idiopathique se complique d'un peu de séborrhée grasse, p. 396.

AMBOINE. (Bouton d'amboine.) P. 298.

AMPUTATIONS CONGÉNITALES. (DE BRUN.)

Symptômes, p. 299. — *Anatomie congénitale*, p. 403. — *Diagnostic*, p. 404. — *Pathogénie*, p. 405. — *Traitement*, p. 407.

ANÉMIE CUTANÉE, p. 407.

ANESTHÉSIE, p. 407.

ANESTHÉSIE LOCALE. (L. BROCQ.)

I. **Anesthésie locale par congélation**, p. 408. — A. Applications directes sur les téguments de glace ou de mélanges réfrigérants, p. 400. — B. Pulvérisations de liquides volatils, p. 409. — 1° Pulvérisations d'éther, p. 410. — 2° Sulfure de carbone, p. 410. — 3° Chlorure de méthyle, p. 411. — 4° Chlorure d'éthyle ou chloréthyle, p. 411. — Inconvénients généraux de l'anesthésie locale par congélation, p. 412.

II. **Anesthésie locale par compression**, p. 412.

III. **Anesthésie locale par les substances analgésiantes**, p. 413. — 1° Cocaïne, p. 414. — Cocaïne en badigeons, p. 414. — Cocaïne en poudre, p. 415. — Cocaïne associée au chloréthyle en pulvérisations, p. 415. — Cocaïne associée à l'électricité, p. 416. — Cocaïne en injections sous-cutanées et intra-cutanées, p. 416. — Procédé de Dubreuilh, p. 417. — Méthode de Schleich, p. 417. — 2° Eucaïne, p. 419. — 3° Holocaïne, p. 420. — 4° Ouabaïne, 420. — 5° Gaïacol, p. 420. — 6° Orthoforme, p. 420. — 7° Strophantus hispidus, 422. — Gleditschine, p. 422. — Indications des divers procédés d'anesthésie locale, p. 422.

ANGIOKÉRATOME. (W. DUBREUILH.)

Étiologie, p. 424. — *Anatomie pathologique*, p. 425. — *Symptomatologie*, p. 426. — *Diagnostic*, p. 427. — *Traitement*, p. 428.

ANGIOMES, p. 428.

ANGIONÉVROSES. (L. JACQUET.) P. 428

ANIDROSE, p. 450.

ANTHRAX, p. 450.

ANTIMOINE, p. 450.

ANTITOXINES, p. 450.

APLASIE LAMINEUSE PROGRESSIVE. p 450.

APLASIE MONILIFORME, p. 450.

ARGAS, p. 451.

ARGENT, p. 451.

ARGYRIE, p. 451.

ARNICA, p. 451.

ARSENIC, p. 451.

ARTHRITIDE, p. 451.

ARTHRITISME. (L. JACQUET.) P. 451.

ARTIFICIELLES, p. 455.

ASPERGILLOSE. (Éruptions.) P. 455.

ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS (MALADIE DE RAYNAUD). (M. SÉE.)

Étude clinique, p. 456. — A. *Syncope et asphyxie locale*, p. 456. — B. *Gangrène symétrique*, p. 457. — *Marche, durée, terminaisons*, p. 440. — *Pronostic*, p. 440. — *Diagnostic*, p. 440.

Étude pathogénique, p. 442. — *Étiologie*, p. 442. — *Pathogénie. Nature de l'affection*, p. 444.

Traitement, p. 447.

ASTÉATOSE, p. 448.

ATHÉROME, p. 448.

ATROPHIES CUTANÉES. (G. THIBIERGE.)

Définition, p. 448.

Atrophie cutanée généralisée, p. 449. — *Congénitale*, p. 449. — *Sénile ou acquise*, p. 449. — *Anatomie pathologique*, p. 450.

Atrophies cutanées partielles, p. 451. — *Atrophie cutanée en plaques et sclérodermie*, p. 451. — *Atrophie cutanée en plaques et lupus érythémateux*, p. 452. — *Hémiatrophie faciale progressive*, p. 453. — *Glossy skin*, p. 454. — *Autres types d'atrophie cutanée*, p. 455.

ATROPINE,, p. 456.

AUTOGRAPHISME, p. 456.

BALANITES. (R. DU CASTEL.)

Balanites, p. 457. — Balanite primitive, p. 458. — Balanite diabétique, p. 459. — Balanite iodohydrargyrique, p. 460. — Balanoposthite pustulo-ulcéreuse, p. 461. — Balanoposthite érosive circinée, p. 462. — Diagnostic des balanites, p. 465. — Diagnostic des balanites accompagnées de phimosis, p. 469. — Traitement, p. 470.

BARBADES (Jambe des), p. 471.

BAUME DU PÉROU, p. 471.

BELLADONE, p. 471.

BIOPSIE. (J. DARIER.)

Avantages et inconvénients, p. 472. — *Manuel opératoire*. — Choix de la pièce, instruments. — Précautions à prendre, p. 473. — *Technique histologique*, p. 476. — *Indications de la biopsie*, p. 478. — Exemples des services qu'elle peut rendre, p. 479. — Biopsie obligatoire et biopsie facultative, p. 479.

BISKRA (Bouton de), p. 483.

BORATE DE SOUDE, p. 483.

BORAX, p. 483.

BORIQUE (Acide), p. 483.

BOURBOUILLE, p. 483.

BOUTON D'ORIENT. (L. RAYNAUD.)

Définition, p. 484. — *Symptômes*, p. 485. — Variétés cliniques, p. 486. — Nombre, p. 486. Siège, p. 486. — Complications, p. 486. — Durée, p. 486. — *Pronostic*, p. 487. — *Anatomie pathologique*, p. 487. — Bactériologie, p. 487. — Contagion, p. 488. — Géographie, p. 488. — *Étiologie*, p. 489. — *Diagnostic*, p. 490. — *Traitement*, p. 491. — Traitement prophylactique, p. 491. — Traitement curatif, p. 491.

BROME, p. 493.

BROMIDES, p. 493.

BROMIDROSE, p. 493.

BROMIQUES (Éruptions bromiques), p. 493.

BROMISME, p. 493.

BROMURES, p. 493.

BRONZÉE, p. 493.

BRULURES. (M. SÉE.)

Définition. — **Historique**, p. 494.

Étiologie, p. 494.

Étude clinique. — A. *Phénomènes locaux*, p. 497. — 1er degré, p. 497. — 2e degré, p. 498. — 3e degré, p. 498. — Brûlures des muqueuses, p. 500. — B. *Phénomènes généraux*. — *Complications*, p. 500. — C. *Variétés particulières*, p. 502. — 1° Troubles d'origine solaire ou lumineuse, p. 502. — 2° Accidents consécutifs à l'emploi des rayons X de Röntgen, p. 504. — 3° Brûlures électriques, p. 505. — 4° Brûlures par les caustiques, p. 506.

Anatomie et physiologie pathologiques. — A. *Lésions locales*, p. 507. — 1er degré, p. 507. — 2e degré, p. 508. — 3e degré, p. 509. — B. *Lésions à distance*, p. 510.

Traitement, p. 513. — Topiques divers usités contre les brûlures, p. 516. — Marche à suivre dans le traitement local d'une brûlure, p. 518. — Traitement général, p. 520.

BULLES, p. 521.

CACHEXIE PACHYDERMIQUE, p. 521.

CACHEXIE SURRÉNALE, p. 521.

CADE, p. 521.

CALCULS CUTANÉS, p. 521.

CALLOSITÉ, p. 521.

CALVITIE, p. 521.

CANCERS, p. 521.

CANCROIDE, p. 521.

CANITIE, p. 522.

CANNABIS INDICA, p. 522.

CANTHARIDE. — CANTHARIDINE, p. 522.

CARATÉ. (BARBE.)

Historique, p. 522. — *Étiologie*, p. 523. — Bactériologie, p. 525. — *Symptômes*, p. 525. — *Anatomie pathologique*, p. 527. — *Diagnostic*, p. 528. — *Traitement*, p. 528.

CARCINOME, p. 529.

CAUTÉRISATION IGNÉE. (L. BROCQ.)

Instruments, p. 530. — Cautère actuel, p. 530. — Thermocautère de Paquelin, p. 531. — Galvanocautère, p. 532.

Manuel opératoire, p. 534. — Anesthésie locale, p. 534. — Manière d'opérer, p. 534. — Position du malade, p. 535. — Degré d'incandescence du cautère, p. 535. — Ablation d'une petite tumeur cutanée, p. 536. — Volatilisation *in situ* d'un tissu morbide, p. 536. — Soins consécutifs, p. 536. — Résultats, p. 537. — Indications, p. 537.

CHALAZODERMIE, p. 538.

CHANCRES. (DU CASTEL.)

Doctrine de la dualité; chancre induré, p. 538. — Chancre mou; chancre mixte, p. 539. — *Traitement*, p. 547.

CHARBON. (M. SÉE.)

Définition. — Historique, p. 549.

Étiologie. — *Bactériologie*, p. 550. — Examen microscopique dans le sang, p. 550. — Cultures, p. 551. — Biologie, p. 552. — *Le charbon chez les animaux*, p. 552. — *Charbon humain*, p. 553.

Symptomatologie. — A. *Charbon externe*, p. 555. *Pustule maligne* : Signes locaux, p. 555. — Signes généraux, p. 557. — Terminaison, p. 558. — Variétés d'aspect, p. 558. — Variétés de nombre, récidives, p. 559. — Variétés suivant le siège, p. 559. — *Œdème malin*, p. 560. — B. *Charbon interne* : 1° Charbon gastro-intestinal, p. 561. — 2° Charbon pulmonaire, p. 561. — 3° Autres formes, p. 561. — **Diagnostic**, p. 562. — **Pronostic**, p. 563.

Anatomie et physiologie pathologiques. — A. *Lésion locale : pustule maligne*, p. 564. — Œdème malin, p. 566. — B. *Lésions générales*, p. 566. — *Physiologie pathologique*, p. 567. — Nature et mécanisme de l'infection, p. 567. — Conditions de la réceptivité. Mécanisme de la défense, p. 568.

Traitement. — A. *Traitement local*, p. 569. — Excision, p. 570. — Cautérisations, p. 570. — Antiseptiques non caustiques, p. 570. — Méthode mixte, p. 571. — B. *Traitement général*, p. 571. — C. *Prophylaxie*, p. 571.

CHÉLOÏDE. (J.-B. LAFFITTE.)

Définition, p. 572. — *Historique*, p. 572. — *Symptômes*, p. 573. — *Anatomie pathologique*, p. 576. — *Étiologie*, p. 577. — *Pathogénie*, p. 578. — *Diagnostic*, p. 580. — *Traitement*, p. 581.

CHEVELURE. — CHEVEUX, p. 583.

CHIQUE, p. 583.

CHLOASMA, p. 583.

CHLORAL, p. 583.

CHROMIDROSE, p. 583.

CHRYSAROBINE, p. 583.

CHRYSOPHANIQUE (Acide), p. 583.

CICATRICE. (BALZER.)

Définition, p. 584. — *Symptomatologie*, p. 584. — *Étiologie*, p. 586. — *Anatomie pathologique*, p. 588. — *Traitement*, p. 592.

CIMEX LECTULARIUS, p. 593.

CLASSIFICATIONS DERMATOLOGIQUES. (THIBIERGE.)

Classification de Willan, p. 598. — Classification de Rayer, p. 599. — Classification de Hebra, p. 600. — Classification de Bazin, p. 603. — Classification d'Erasmus Wilson, p. 609. — Classification d'Auspitz, p. 612. — Classification de Tommasoli, p. 616. - Classification de Jadassohn, p. 621. — Classification de Durhing, p. 624.

CLOU, p. 629.

CNIDOSIS, p. 629.

COLLOIDE (Dégénérescence). (BALZER.)

Définition, p. 629. — *Historique et Synonymie*, p. 629. — *Symptômes*, p. 630. — *Diagnostic*, p. 631. — *Étiologie*, p. 632. — *Anatomie pathologique*, p. 632. — Nature, Classification, p. 634. — *Traitement*, p. 635.

COMÉDON, p. 635.

CONDYLOME, p. 636.

COR ET DURILLON. (DUBREUILH.)

Étiologie, p. 636. — *Anatomie pathologique*, p. 637. — *Symptômes*, p. 638. — *Diagnostic*, p. 639. — *Traitement*, p. 639.

CORNES CUTANÉES. (DUBREUILH.)

Cornes séniles, p. 640. — *Étiologie*, p. 640. — *Symptômes*, p. 642. — *Anatomie pathologique*, p. 644. — *Diagnostic*, p. 647. — *Pronostic*, p. 647. — *Traitement*, p. 647.

Cornes multiples juvéniles, p. 648. — *Traitement*, p. 649.

COUPEROSE, p. 649.

COUSIN, p. 649.

CRAW-CRAW, p. 649.

CROTON, p. 649.

CROUTES, p. 649.

CUBÈBE, p. 649.

CYANIDROSE, p. 649.

CYSTADÉNOMES, p. 650.

CYSTICERQUE, p. 650.

DARTRE, p. 650.

DELHI (Bouton de), p. 650.

DEMODEX, p. 650.

DERMALGIE, p. 650.

DERMANYSSE, p. 650.

DERMATITE, p. 650.

DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES. (L. BROCQ.)

Conception générale du groupe. — *Division*, p. 651. — *Historique*, p. 661. — *État actuel de la question*, p. 653.

I. — **Dermatites polymorphes douloureuses aiguës**, p. 655. — **Constitution de ce groupe**, p. 655.

Étiologie, p. 656. — *Symptôme*, p. 656. — Aspect de l'éruption, p. 657. — Variétés éruptives, p. 657. — *Marche*, p. 658. — Évolution, p. 658. — Durée, p. 658. — *Pronostic*, p. 658.— *Anatomie pathologique*, p. 648. — *Diagnostic*, p. 659. — *Traitement*, p. 660.

II. — **Dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives**. — **Constitution du groupe**, p. 666.

Étiologie, p. 661. — *Symptômes*. — Point de départ et mode de début, p. 662. — Mode d'extension de l'éruption, p. 665. — Étude de l'éruption. — Lésions primitives, p. 664. — Lésions secondaires, p. 668. — Complications de l'éruption, p. 670. — Variétés éruptives, p. 670. — Aspect général de l'éruption, p. 671. — Phénomènes subjectifs, p. 672. — *Symptômes généraux*, p. 673. — *Complications*, p. 673. — *Marche de l'affection*, p. 674. — Poussées éruptives principales secondaires, p. 675. — Variétés dans la marche, p. 676. — *Pronostic*, p. 677. — *Anatomie pathologique*, p. 678. — Lésions du derme, p. 678. — Formation des bulles, p. 679. — Lésions de l'épiderme, p. 680. — Lésions sanguines, p. 680. — *Pathogénie*, p. 681. — *Diagnostic*, p. 685. — *Traitement*, p. 685. — Traitement interne, p. 685. — Traitement externe, p. 686. — Marche générale à suivre, p. 687.

III. — **Dermatites polymorphes douloureuses récidivantes de la grossesse**. — **Herpes gestationis**.

Historique, p. 688. — *Symptômes*, p. 689. — Évolution de l'éruption, p. 689. — Étude de l'éruption, p. 689. — Phénomènes subjectifs, p. 691. — Symptômes généraux, fièvre, complications, p. 692. — *Marche, Durée, Terminaisons*, p. 692. — *Pronostic*, p. 692. — *Anatomie pathologique*, p. 692. — *Nature et pathogénie*, p. 693. — *Diagnostic*, p. 693. — *Traitement*, p. 694.

DERMATITIS REPENS, p. 694.

DERMATOBIA NOSCIALIS, p. 694.

DERMATOLYSIE. (M. SÉE.)

I. **Dermatolysie proprement dite**, p. 694. — *Synonymie, Description*, p. 694. — *Nature de l'affection. Anatomie pathologique, Étiologie*, p. 696. — *Traitement*, p. 698.

II. **Cutis hyperelastica**, p. 698.

DERMATOME, p. 699.

DERMATO-MYCOSES, p. 699.

DERMATO-MYOMES, p. 700.

DERMATO-NEUROSES, p. 700.

DERMATOPHYTES. (SABOURAUD.)

Avant-propos, p. 701.

Chapitre premier. — **Les bactéries de la peau**, p. 703. — *Les cocci*, p. 703. — Le streptocoque, p. 705. — Le morocoque de Una, p. 709. — Staphylococus cutis communis, Cucus butyricus, p. 714. — Le staphylocoque doré, p. 717. — *Bacilles*, p. 721. — Bacille des maladies à tubercules, p. 722. — Bacilles dont la localisation cutanée peut s'accompagner de réaction ou de localisations profondes, p. 728. — Bacilles à localisation cutanée exclusive, p. 734. — *Vibrions et spirilles*, p. 740.

Chapitre II. — **Les champignons pathogènes**, p. 744. — Les levures, p. 744. — Rotomycose équine et humaine, p. 746. — Balastomycose, p. 748. — Résumé, p. 749. — *Les streptothricées*, p. 749. — *Erythrasma*, p. 752. — Pityriasis versicolore, p. 753. — Piedra, p. 755. — Les caratés, p. 755. — Tokelau, p. 759. — Les parasites des teignes, p. 761.

I. — **Généralités sur les champignons inférieurs**, p. 762.

II. — **Les techniques d'étude**, p. 765. — Examen microscopique des teignes sur le vivant, p. 766. — Technique d'isolement des parasites des teignes, p. 767. — Techniques des réensemencements, p. 769. — Technique pour faire une collection différentielle des types de teigne d'un pays, p. 772. — Technique d'étude microscopique des cultures de teigne, p. 775. — Technique d'inoculation, p. 776.

III. — **Les tricophytons**, p. 777. — Description des tricophytons dans le chevelu, p. 779. — Pluralité des espèces tricophytiques, p. 780. — Déductions corollaires de la pluralité tricophytique, p. 782. — Étude microscopique des tricophytons, p. 783. — Ce que l'on sait des pléomorphismes des tricophytons, p. 793.

IV. — **Les microsporum**. (E. BODIN.) P. 795. — Historique, p. 795. — Caractères mycologiques généraux des microsporum, p. 799. — Les microsporum dans leur vie parasitaires, p. 805. — Description des microsporum actuellement connus, p. 807.

V. — **Favus**. (SABOURAUD). P. 819.

Conclusions générales du présent article, p. 836.

DERMATOSCLÉROSES, p. 841.

DERMATOSES, p. 841.

DERMATOZOAIRES. (DUBREUILH.)

Ixode, p. 843. — **Argas**, p. 844. — **Demodex folliculorum**, p. 846. — **Rouget**, p. 847. — **Dermanysse des volailles**, p. 848. — **Punaise**, p. 849. — **Moustiques**, p. 850. — **Puce commune**, p. 853. — **Chique**, p. 854. — **Diptères cuticoles**, p. 855. — Muscides, p. 856. — Œstrides, p. 858. — **Filariose de Médine**, p. 863. — *Étiologie et descriptions zoologiques*, p. 863. — *Symptômes*, p. 865. — *Traitement*, p. 867. — **Filariose cutanée**, p. 868. — **Ladrerie**, p. 868. — *Étiologie*, p. 869. — *Symptômes*, p. 870. — *Diagnostic*, p. 871. — *Traitement*, p. 872.

DERMITE, p. 872.

DERMITES INFANTILES SIMPLES. (JACQUET.)

Historique, p. 874. — *Description, Classification*, p. 874. — Dermite érythémateuse simple, p. 874. — Dermite érythémato-squameuse, p. 875. — Dermite érythémato-vésiculeuse, p. 875. — Dermite papuleuse, p. 876. — Dermite ulcéreuse, p. 881. — Dermite intertrigo, p. 881. — Évolution, p. 883. — *Anatomie pathologique*, p. 884. — *Genèse et causes, Pronostic*, p. 887. — *Diagnostic*, p. 888. — *Traitement*, p. 891.

DERMOGRAPHISME. (BARTHÉLEMY.) P. 892.

DERMOIDES, p. 901.

DESQUAMATIF, p. 901.

DESQUAMATION, p. 901.

DEVERGIE (Maladie de), p. 901.

DIABÉTIDES. (BARTHÉLEMY.) P. 902.

DIPTÈRES, p. 910.

DRAGONNEAU, p. 910.

DURILLON, p. 910.

DUHRING (Maladie de), p. 910.

DYSCHROMIE, p. 910.

DYSHIDROSE. (THIBIERGE.)

Définition, p. 911. — *Historique*, p. 911. — *Description clinique*, p. 911. — *Marche*, p. 915. — *Étiologie*, p. 916. — *Anatomie pathologique*, p. 917. — *Pathogénie*, p. 918. — *Diagnostic*, p. 919. — *Traitement*, p. 921.

DYSIDROSE, p. 922.

DYSKÉRATOSE, p. 922.

ECCHYMOSE, p. 922.

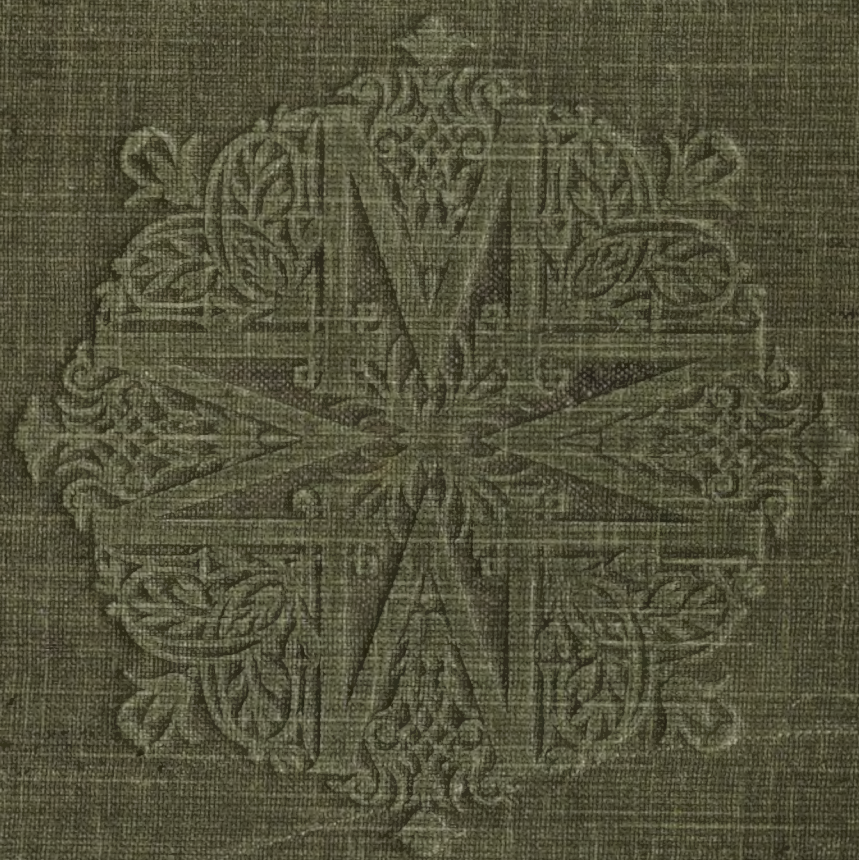
ÉCHINOCOQUES, p. 923.

ECTHYMA. (SABOURAUD.)

Avant-propos, p. 923.

L'ecthyma, maladie spécifique, p. 926. — *Étude symptomatique élémentaire*, p. 926. — Ecthyma ulcéreux, p. 926. — Ecthyma en cocarde, p. 928. — *Étude clinique générale*, p. 930. — *Diagnostic*, p. 933. — *Étude de bactériologie clinique*, p. 935. — La phlyctène initiale de l'ecthyma, p. 935. — Phlyctène vidée, p. 937. — Ulcération ecthymateuse, p. 937. — *Histologie pathologique*, p. 937. — *Traitement*, p. 942. — Traitement des complications de l'ecthyma, p. 944.

58558. — Imprimerie LAHURE, 9 rue de Fleurus. Paris.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

8